Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. Dr. Georg Landes, Landshut, und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1 / Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

Nummer 47 München, den 20. November 1953 95. Jahrgang

Originalaufsätze und Vorträge

Forschung und Klinik

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Köln (Direktor: Prof. Dr. Hoffmann)

Probleme des Magen-Zwölffingerdarm-Geschwürs in Theorie und Praxis

von Victor Hoffmann

Das **Problem des Magen-Zwölffingerdarm-Geschwürs** ist seit Jahrzehnten aktuell. Dieses Leiden ist häufig und hat soziale Bedeutung, weil gerade der Mann im mittleren Lebensalter daran leidet und immer wieder arbeitsunfähig wird. So ist die Behandlung praktisch eminent wichtig. Also beschäftigen sich viele Ärzte mit dieser Krankheit — praktisch und „wissenschaftlich". Wenn man aber die Frage stellt, wie die unübersehbaren einschlägigen Veröffentlichungen zu werten sind, so muß man viel Kritik empfehlen.

Pathologische Anatomie, Klinik und Tierversuch sind an der Forschung beteiligt. Der Ausgangspunkt ist sehr unterschiedlich: Das Geschwür bzw. der Magen selbst oder der ganze Mensch mit seiner körperlichen und seelischen Konstitution und seinen Lebensverhältnissen.

Es sei mir gestattet, ein Bild des Magen-Zwölffingerdarm-Geschwürs in Theorie und Praxis zu umreißen, wie ich es heute sehe, nachdem ich mich wissenschaftlich und ärztlich seit langen Jahren um dieses Problem bemüht habe und ihm jetzt in Gemeinschaft mit einem Kreise meiner Mitarbeiter weiter nachgehe. Dabei bin ich mir bewußt, daß manche Anschauung früherer Autoren in meiner Richtung klingt.

Zuvor sei gesagt, daß ich dabei den Tierversuch außer acht lasse. Er ist viel herangezogen worden, hat aber keine Klärung gebracht. So betont v. Bergmann, „wie anfechtbar alle tierexperimentellen Ergebnisse für die Pathogenese des Ulkus des Menschen sind", und v. Krehl hat den Eindruck gehabt, „daß die meisten von ihnen zu dem, was am Menschen vor sich geht, doch wenig Beziehung haben, ja wegen ihrer Gewaltsamkeit darauf kaum Licht zu werfen imstande sind". Man muß dabei an die unnatürlichen und doch seinerzeit viel beachteten Experimente Silbermanns denken, der durch Scheinfütterung der Fistelhunde (!) Hyperazidität und Magengeschwüre erzeugt hat. Aber beim Tier gibt es experimentell und spontan nicht den gleichartigen, in einen chronischen Zustand übertretenden Prozeß.

Für die **örtlichen Verhältnisse** stelle ich die gesicherte Kenntnis darüber zusammen. Es ist verwunderlich, daß diese einfachen Daten von früher mit den heutigen nicht übereinstimmen. So sagen wir nicht mehr, daß das bleichsüchtige Mädchen am Magengeschwür leide und betrachten das Zwölffingerdarm-Geschwür nicht mehr als Seltenheit, sondern vielmehr als stark überwiegend. So gilt folgendes: Der Mann ist bei weitem häufiger betroffen als die Frau, in meinem operativen Krankengut etwa im Verhältnis 9 : 1. Die Lokalisation ist: 70% im Zwölffingerdarm, 25% im Magen selbst und 5% an beiden Stellen. Die tiefen Geschwüre finden sich nur bei wenigen an immer den gleichen Stellen. Bei weitem bevorzugt ist die Mitte der Vorder- und Rückwand des Bulbus duodeni. Hier treten sie gewöhnlich in der Zweizahl symmetrisch als „Gegenübergeschwüre" (kissing ulcers") auf. Im Magen selbst liegen sie im Bereich der kleinen Kurvatur, an erster Stelle im Magenwinkel, dann vor und im Pylorus und kardianahe; hier sind Doppelgeschwüre selten. Das tiefe Geschwür hat ein charakteristisches Aussehen.

Im mikroskopischen Bild erscheinen 4 Schichten: Exsudat, fibrinoide Nekrose, Granulationsgewebe und Narbengrund; sehr auffällig ist das Einstrahlen der Muskularis in den Randbezirk des Geschwürs. An den Rändern finden sich öfter polypöse Schleimhautwucherungen, aber nur selten — darauf sei eigens hingewiesen — sproßt eine Epitheldecke eine Strecke weit über den Geschwürsgrund vor. — Der Magen im ganzen und auch der Bulbus duodeni sind sehr oft, aber nicht immer in der Schleimhaut entzündlich verändert.

Der Krankheitsprozeß, das Ulcus ventriculi und duodeni, trägt das Beiwort **„pepticum"**. Diese Deutung hat Quincke (1882) dem Ulcus rotundum Cruveilhiers gegeben. Sie hat breiteste Anerkennung gefunden. Dabei wird der „aktive" (nicht alle setzen Hyperazidität voraus!) Magensaft von den meisten als wesentlicher, aber nicht alleiniger Faktor angesehen, während einige (Büchner u. a.) das Geschwür ausschließlich auf ihn zurückführen. Es wird argumentiert, daß sein Vorkommen nur im Bereich des sauren Magensaftes — das ist im Magen, im Bulbus duodeni, in der angehefteten Jejunumschlinge und in versprengten Magenschleimhautinseln des seltenen Meckelschen Divertikels — die peptische Genese zwingend beweise.

Die alte Frage nach der Selbstverdauung lebenden Gewebes ist für das Magengeschwür mit dem Kompromiß der vorausgegangenen Gewebsschädigung beruhigt worden. Man sucht nach Parallelen, und es scheint mir keine zu geben. Vielmehr kann ich auf dagegen sprechende Tatsachen hinweisen: Bei undichten operativen Magenfisteln wird die Haut nicht herdförmig, sondern diffus gleichmäßig mazeriert, so weit, als der Magensaft vordringt; und es kommt nicht zu ihrer Zerstörung in ganzer Tiefe, obwohl der Magensaft ein der Haut fremdes Sekret ist. Dabei besteht kein Unterschied gegenüber anderen ausfließenden Sekreten (Galle, Pankreassaft).

Bei der „Begleitpankreatitis" des Gallensteinleidens fließt das (äußere) Sekret in das Blut und in den Harn über, zerstört aber nicht das Gewebe der Bauchspeicheldrüse. In dem Fall der Pankreasapoplexie aber besteht aktiviertes Sekret, und die (verständliche) Selbstverdauung erfolgt diffus.

Andererseits gibt es Stimmen, welche die Hyperazidität für etwas Sekundäres halten. Ich nenne Konjetzny, den Autor der Gastritislehre, und den Pathologen Ricker, der die Zirkulationsstörung allein zugrunde legt.

Die seit langem **schulgemäße Lehre** geht dahin, daß nur ein geschädigter Wandbezirk der Selbstverdauung anheimfällt. Von Anfang an hat man die Schädigung auf eine gestörte Durchblutung zurückgeführt. Virchow und Hauser nahmen einen — hämorrhagischen oder seltener anämischen — Infarkt an. Aber ein solcher, morphologisch markanter Prozeß konnte nicht erkannt werden. — v. Bergmann hat Gefäßspasmen bei „vegetativ Stigmatisierten" unterstellt. Doch diese körperliche Verfassung erschien vielen nicht greifbar genug. Auch der Lehre Rössles, der in Weiterführung der Ge-

danken Benekes das Ulkus als „zweite Krankheit" von einem Herd im Quellgebiet der Pfortader herleitet, liegt eine Zirkulationsstörung zugrunde; aber im klinischen Erleben überzeugt der Zusammenhang nicht. So ist es gekommen, daß die Vorstellung der Durchblutungsstörung auch als Teilursache an Gewicht verloren hat und die Säuretheorie zeitweilig im Kurs gestiegen ist. Die alte absolute Säuretheorie Günzburgs hat in Silbermann und Büchner neue Verfechter gefunden. Zuletzt (1945) hat Dragstedt die Vagotomie als Ulkusoperation nachdrücklich verfochten, weil sie Archylie hervorruft. Dabei läßt er andere wesentliche Folgen ganz außer acht.

Außer der Zirkulationsstörung und der Verdauungskraft des Magensaftes hat in den letzten drei Jahrzehnten die **entzündliche Genese** des chronischen Geschwürs besonders bei den Internisten viel Beachtung erfahren. Diese These Konjetznys faßt die Gastritis ulcerosa nicht wie Nauwerck als sekundär, sondern als primär auf, und er sieht Gastritis und chronisches Ulkus als eine Einheit an. Aber seine Beweisführung besitzt gerade dafür keine durchschlagende Kraft, und die Gastritistheorie hat wohl den Höhepunkt überschritten.

Was die Allergie betrifft, so hat das bisher vorgelegte Material von ihrer maßgeblichen Bedeutung für die Ulkusgenese nicht überzeugen können (Katsch).

So schwankt das Charakterbild des Magen-Zwölffingerdarm-Geschwürs in der Geschichte, und es sei erwähnt, daß mehrere Autoren im Laufe der Jahre ihre Auffassung gewandelt haben.

v. Bergmann sah immer die peptische Andauung als obligate Bedingung zur Ulkusentstehung an, hält aber seit Jahren den sauren Magensaft nicht mehr für eine „conditio sine qua non". Demgegenüber hat v. Redwitz nach einem gründlichen Literaturstudium und auf Grund eigener Forschung 1926 in seiner Monographie Hyperazidität als etwas Sekundäres aufgefaßt, während er 1950 die „große Rolle des peptischen Verdauungssaftes in der Pathogenese des Geschwürs" hervorhebt. Auch Aschoff hat zuletzt — seinem Schüler Büchner folgend — der Magensäure dominierenden Einfluß zuerkannt.

Es ist nicht möglich, auf die um dieses Problem in Dezennien kreisenden Gedankengänge der Autoren näher einzugehen. Allen Theorien — auch den nicht angeführten — gemeinsam ist die Vorstellung, daß sich das tiefe Geschwür allmählich oder schrittweise von der Schleimhautoberfläche her entwickelt. Und diese Einstellung konnte nicht ohne Einfluß auf die Bewertung der Argumente sein.

Grundsätzlich ist aber zu bedenken, daß ein Geschwür auch auf dem entgegengesetzten Wege entstehen kann: der Gewebsuntergang kommt aus dem Inneren und bricht nach der Oberfläche geschwürig auf. Das geschieht z. B. beim Typhusgeschwür und beim Dekubitus am Kreuzbein.

Meine Beschäftigung mit dem Problem des Magen-Zwölffingerdarm-Geschwürs hat mich zu der Auffassung geführt, daß das Ulcus ventriculi und duodeni **infolge Durchblutungsstörung aus dem Inneren der Wand** entsteht. Ich erblicke somit in dem sauren Magensaft keine Ulkusnoxe.

Dazu sei vorausgeschickt, daß die Pathologische Anatomie immer mehr Durchblutungsstörungen als Krankheitsursache erkennt oder vermutet. Dabei fallen typische Lokalisationen auf: Die Capsula interna des Gehirns bei der Apoplexie, die linke Herzkranzarterie beim Herzinfarkt, die untere Hälfte des Unterschenkels beim Beingeschwür, der mediale Femurkondylus bei der Osteochondritis dissecans. Das Endergebnis der Durchblutungsstörungen in verschiedenen Organen ist verschieden, z. B. in der Niere und in der Leber eine bindegewebige Narbe, im Gehirn vielfach eine Zyste usw.

Was aber das Ulcus duodeni und ventriculi betrifft, so kann ich nur sagen: Die Lokalisation der chronischen Geschwüre des Zwölffingerdarmes an zwei Stellen und ihre häufige Paarigkeit habe ich wegen der strengen Lokalisierung als gefäßbedingt gedeutet, da eine andere so sehr ortsgebundene Ursache nicht ersichtlich ist.

Wir sind dieser Frage in unserer Klinik nachgegangen. Herzog hat mit subtiler Methodik (Barclay) an über 150 Magenresektionspräparaten die Blutgefäßausbreitung demonstriert. Dabei hat sich gezeigt, daß die Arterien im Bulbus duodeni von den beiden Kurvaturen her nach der Mitte seiner Vorder- und Rückwand zulaufen, so daß es in diesen Bezirken auf die terminalen Strombahnen zugeht. Sie sind unterschiedlich verzweigt und dürften entsprechend zu einer Durchblutungsstörung disponieren. Abb. 1[1]) zeigt das Gefäßnetz im Bulbus duodeni mit den charakteristischen „Gegenübergeschwüren" ohne Gefäßzeichnung an den beiden Stellen. Demgegenüber sahen wir bei kleinen, ebenso tiefen Karzinomen — die doch von der Schleimhaut ausgehen —, weit bessere Durchblutung des Bezirkes.

In der Überzeugung, daß der örtliche Befund vertieft erforscht werden muß und daß dabei kleinste und frische Ulkusprozesse am meisten Erfolg versprechen, habe ich seit langer Zeit in solchen Fällen mikroskopische Untersuchungen durchgeführt. Dabei konnte ich ebenda an typischer Ulkusstelle gegenüber einem tiefen offenen Geschwür unter bestehender Oberschicht der Schleimhaut einen Degenerationsbezirk in der Submukosa, Muskularis und Serosa nachweisen.

Es erstreckt sich keilförmig von der Serosa her ein bindegewebiger Kallus über den Bereich der Muskularis und Submukosa in die Schleimhaut hinein. Dabei sind in verschiedenem Ausmaß die Brunnerschen Drüsen und die lymphatischen Apparate verschwunden. Aber die Oberschicht der Mukosa ist in ganzer Fläche vorhanden, gegebenenfalls in einem Zustand verschieden schwerer „Atrophie".

Dabei ist die wesentliche Frage, die, ob die vorgefundene Schleimhautoberschicht erhaltenes Gewebe oder ein Regenerat ist. Die Antwort ist, wenn sie klar gegeben werden kann, von entscheidender Bedeutung für die Ulkuslehre.

Grundsätzlich gilt, daß Gewebsstrukturen nur bei Erhaltung der Basalmembran wiederhergestellt werden. Ist die Grundhaut aber zerstört, so kann von den Rändern nur eine flache Epithelialisierung ohne wesentliche Differenzierung erfolgen.

Im besonderen wird die Wiederherstellung der Magenschleimhaut beim Geschwür leicht als vollkommener hingestellt (Büchner). Ich selbst habe die Regeneration der Magen-Duodenal-Schleimhaut an Geschwürsrändern und Nahtstellen untersucht und gefunden, daß die Schleimhaut im Geschwürsbereich von den Rändern her nicht mehr als einen soliden einfachen Epithelsaum wohl mit krypten- und drüsenartigen Einstülpungen und allenfalls zottenähnlichen Vorsprüngen hervorbringt, niemals aber eine differenzierte, in etwa regelmäßige Deckschicht. Ich verweise auf die zahlreichen an anderer Stelle vorgelegten Befunde und hebe hier — stärker als früher — noch hervor, daß die Muskularis nicht immer scharfrandig ausgelöscht ist, sondern daß Inseln inmitten der Narbe oder ein oberer Streifen über zerstörter unterer Lage eine Strecke weit erhalten sein können. Abb. 2[2]) veranschaulicht einen solchen Befund.

Diese „innere Narbe" unter erhaltener Oberschicht, wie ich sie nenne, wird als Durchblutungs-

[1]) s. S. 1263. [2]) s. S. 1264.

störung sofort verständlich, wenn man die Gefäßausbreitung in den Magenwandschichten bewertet. Im Mikroradiogramm (Abb. 3[3]) konnte Herzog an Resektionspräparaten übersichtlich zeigen, daß gerade die Muskularis am wenigsten von Blutgefäßen durchzogen wird. Der arterielle Strom von der Serosa her durchstößt, ohne auffällige Verzweigungen abzugeben, in Abständen die Muskelschicht und bildet submukös ein dichtes Netz, das in die Schleimhaut ausläuft. Diese ist — eine Sekretions- bzw. Resorptionsfläche! — ausgiebig vaskularisiert.

An typischer Ulkusstelle gegenüber einem Geschwür habe ich auch den sekundären Geschwürsaufbruch gewissermaßen „in statu nascendi" erspäht: Ein breiter keilförmiger, alle Wandschichten durchsetzender Bezirk — mit der Spitze mukosawärts gerichtet! — ließ über einer hohen Narbenschicht in der darüberliegenden fibrinoiden Nekrose der Decklage noch deutlich Drüsenstrukturen erkennen. Diesen Befund am Menschen kann ich nur für eine Entstehung des Geschwürs aus dem Inneren der Wand mit schwerem Gewicht in die Waagschale legen.

Über den Mechanismus der Durchblutungsstörung sind wir um weitere Aufklärung bemüht. Wenn ich schon vor Jahren eine „Infarkttheorie in neuem Gewande" gefordert habe, so geschah das, weil einerseits alle Befunde auf die Deutung einer Durchblutungsstörung drängen, andererseits aber ein Embolieprozeß nicht vorliegt und nachhaltige Spasmen sozusagen in der Luft hängen. In der Gedankenrichtung der funktionellen Zirkulationsstörung habe ich schon 1939 — von H. Siegmund darauf aufmerksam gemacht — auf arteriovenöse Anastomosen als eine Möglichkeit hingewiesen. Inzwischen hat Herzog an unserer Klinik bei seinen ausgedehnten Studien gesehen, daß Kontrastinjektion in eine Arterie des Resektionspräparates auch zur Füllung der abführenden Vene führen kann, ohne daß sich das Kapillargebiet darstellt, daß also Querverbindungen vor dem Terminalnetz bestehen. Er hat auch Polsterarterien im Geschwürsbezirk gefunden. Die Deutung der Gefäßveränderungen liegt uns noch ob. Wir müssen hier im Sinne der „Funktionellen Pathologie" v. Bergmanns weiter forschen, indem wir sie in den Anfangsstadien objektivieren.

In unserem Blickfeld liegt ferner das **akut tiefe Ulcus ventriculi und duodeni.** Unsere mikroskopischen Befunde (V. Hoffmann und Herzog) von Geschwüren, deren Alter nach einer genau erhobenen klinischen Anamnese von 20 und 7 Tagen war, zeigen einen in Organisation begriffenen Untergang aller Wandschichten bis zur Serosa — einen Befund, der nicht als Oberflächenschaden, sondern nur aus dem Inneren entstanden zu erklären ist. Der besonders markante Fall ist die freie Perforation ohne jede Anamnese.

Dabei sind die Säurekurven bemerkenswert. Norm- und Hyperazidität bestanden bei den ganz akut Erkrankten nur in 44,3%. Ich lege die Übersicht vor:

Freie HCL:	anazid		1—20	21—40	41—60	über 60	Zusammen
	h—	h +					
Ulc. ventr.	2	4	7	22	7	5	47
Ulc. pylori					2	1	3
Ulc. duod.		1		8	8	12	29
	2	5	7	30	17	18	79

(h = histamin)

[3]) s. S. 1263.

In dem Bestreben nach Objektivierung haben wir in unserer Klinik auch den ganzen Menschen, der am Geschwür leidet, betrachtet.

Für ihn wird der **Konstitutionstyp** des Asthenikers (Leptosomen) herausgestellt. Also mußten wir dazu Stellung nehmen. Posth hat mit Unterstützung des Anthropologen Bauermeister 200 Geschwürskranke, bei denen die Operation die Diagnose über den Zweifel erhoben hatte, methodisch exakt untersucht und zu dieser Frage Stellung genommen. Es fanden sich 40% rein Leptosome. Das bedeutet wohl, daß diese überwiegen, da andere Gruppen in großem Abstand mit 11% folgen. Aber insgesamt sind die anderen Gruppen erheblich beteiligt. Die genaue Aufrechnung ist folgende:

leptosom	80 =	40 %
lept.-athlet.	31 =	15,5%
athletisch	22 =	11 %
pykn.-athlet.	9 =	4,5%
pyknisch	22 =	11 %
lept.-pykn.	13 =	6,5%
uncharakterist.	13 =	6,5%
dysplastisch	10 =	5 %

Bei dieser Blickrichtung lag es nahe, das Gefäßsystem als Ganzes ins Auge zu fassen. O. Müller hat der immer wieder anklingenden Vorstellung angeboren konstitutioneller Verhältnisse im Gefäßsystem durch kapillarmikroskopische Untersuchungen eine Stütze gegeben.

Er und seine Mitarbeiter (Heimberger, Duschl) fanden „vasomotorische Konstitutionsanomalien" (atonische und spastische Zustände, lokale Ödembildung) bei Ulkuskranken im Resektionspräparat des Magens und meist auch an anderen Stellen des Körpers (Haut und Lippe).

Bei unseren Ulkuskranken werden z. Z. die Gefäßverhältnisse am Auge auf breiter Grundlage untersucht. Es scheint, daß gleichwertige Befunde (spindelförmige Erweiterungen und Hämorrhagien am Limbus) bei ihnen häufiger vorkommen als bei Menschen, die nicht an der Geschwürskrankheit leiden. So wäre eine konstitutionelle Gefäßwandschwäche durchaus diskutabel, aber nicht obligat.

Zur Frage der erblichen Disposition muß ich sagen, daß wir „Ulkusfamilien" — also glaubhafte Geschwürskrankheit bei weiteren Angehörigen — nur ausnahmsweise feststellen.

Das **Lebensalter der Geschwürsentstehung** ist dadurch bemerkenswert, daß die Kurve beim Ulcus duodeni um 30 Jahre, beim Ulcus ventriculi aber zwischen 40 und 50 Jahren den Gipfel hat. Das habe ich (1942) für das akut tiefe Ulkus errechnet. Später hat Spang mit gleichartigen Kurven das Ulcus ventriculi als „Altersulkus" herausgestellt. Die gleichen Feststellungen konnte Steinforth an 7 200 Operierten meiner Arbeitsstätten machen. Er hat des weiteren errechnet, daß in keinem Beruf eine Häufung des Leidens auffällt.

Die Erörterung des **seelischen Zustandes** der Geschwürskranken ist alt. Aber gerade heute wird hier von der Psychosomatik Aufhebens gemacht. v. Krehl hat wörtlich gesagt: „Ich halte die entschiedene Mehrzahl von ihnen in psychisch und somatisch-nervöser Hinsicht für einfache und unkomplizierte Menschen, Menschen, bei denen Stigmatisierungen weder psychisch noch an den zerebralen noch an den vegetativen Nerven nachweisbar sind. Bei der Mehrzahl von ihnen stellt sich nach operativer Entfernung eines Geschwürs kein neues ein; der Kranke ist geheilt, man kann hier nicht von Ulkuskranken sprechen." Ich selbst muß sagen, daß ich ganz und gar in diesem Sinn beeindruckt bin, vollends deswegen, weil ich viele Hunderte nach der Operation wieder gesehen habe. Auch in dieser Frage sind Reihen-

untersuchungen in Gemeinschaft mit der Nervenklinik im Gange. Sie weisen in die gleiche Richtung.

Veil und Sturm deuten das Magen-Zwölffingerdarm-Geschwür als eine „Dienzephalose" (Speransky). Glatzel sieht es als das Ergebnis „abnormer Erlebnisreaktion bestimmt gearteter Menschen in bestimmt gearteten Konfliktsituationen" an.

Es muß wieder hervorgehoben werden, daß in dem Bild des „Ulkusmenschen" das Sekundäre eine ganz große Rolle spielt. Die jahrelange Krankheit verändert sein „Wesen". Das erleben und bezeugen die Angehörigen. Sodann gibt es Neurastheniker mit und ohne Geschwür. Und wenn der Operierte sagt: „Ich bin ein anderer Mensch geworden", so bedeutet das, daß das durch die Operation erlangte Wohlbefinden seinen ureigenen Menschen wiederhergestellt hat. Er ist nicht mehr „Ulkusmensch".

Nach allem, was ich in langer Zeit erlebt habe, werde ich durch den örtlichen Befund richtunggebend beeindruckt, durch den des ganzen Menschen nur vertieft. In dem Gefäßsystem des Bulbus duodeni und des Magens gibt es Gefahrenpunkte, an denen nachhaltige Durchblutungsstörungen vorkommen. Die Schuld an ihrem Zustandekommen liegt an einer hinzukommenden Strömungsstörung bei Beanspruchung infolge Labilität des vegetativen Nervensystems (Gefäßnerven), einer Gefäßwandschwäche oder sekundären Gefäßwandveränderungen; sie kann aber auch eine exogene Zufälligkeit sein. Dabei verstehe ich unter Gefahrenpunkt die normale örtliche Gefäßverteilung, keine angeborene Abweichung. So ist das tiefe Geschwür als Folge eines verhältnismäßig einfachen Gefäßvorganges in der Tiefe der Wand ohne weiteres zu erklären. Es bedarf keiner Säurenoxe, die als solche nicht dargetan, sondern nur „bedingt" erschlossen wird. Wir verstehen, daß jeder Körperbau betroffen ist und auch, daß der Leptosome (Gefäßwandschwäche) an erster Stelle steht. Der Vorgang der Ulkusentstehung ist einfacher, als daß ein kompliziertes Zusammentreffen verschiedener Faktoren angenommen werden müßte.

Gewissermaßen als Gleichnis — nicht mehr! — führe ich den „Hernienmenschen" an: Körperbau mit Bindegewebsschwäche, typische Lokalisationen auslösende Faktoren (chronisch erhöhter Bauchinnendruck, Fettschwund). — Freilich wird er nicht — sekundär — seelisch zermürbt. — Auch hier sind alle Körperbautypen beteiligt.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß in letzter Zeit eine gewisse Abkehr von der Säuretheorie zu beobachten ist.

A. Dietrich schreibt schon 1927 in seinem Grundriß der allgemeinen Pathologie: So stehen Kreislaufstörungen, die durch besondere Anlage (vasoneurotische Konstitution) begünstigt und durch örtliche oder allgemeine Nerveneinflüsse (Vagus oder Splanchnikus) ausgelöst werden, unter den Bedingungen des akuten Magengeschwürs an erster Stelle. Andere Einflüsse, wie mechanische Kreislaufbehinderung, stumpfe Gewaltwirkung, chemische und thermische Einwirkungen auf die Schleimhaut, wirken ebenfalls begünstigend oder auslösend, ebenso der erhöhte Salzsäuregehalt.

Spang deutet 1948 nicht jedes Geschwür als Ulcus „pepticum", sondern nimmt das Altersgeschwür heraus und führt es auf eine arteriosklerotische Durchblutungsstörung zurück.

Katsch, der in der soeben (1953) erschienenen 4. Auflage des „Handbuches der inneren Medizin" in Gemeinschaft mit Pickert das Kapitel „Magengeschwür" außerordentlich tief aufgebaut hat, faßt zusammen: „Die Bezeichnung ‚Ulcus pepticum' möchten wir daher in dem Sinne verwandt wissen, daß ein Ulkus primär nicht durch Magensaftwirkung entsteht, wohl aber durch Magensaftwirkung gestaltet und unterhalten wird". Mit Recht betont er die Einzahl.

Es ist klar, daß die Vorstellung von einem Krankheitsvorgang den Arzt bei der Behandlung leitet. Ich berücksichtige hier nur die **chirurgische Therapie.** In der Ulkuschirurgie dominiert bis heute die Blickrichtung Säure. Man führt die Mißerfolge (Anastomosengeschwüre) auf eine unzureichende Bekämpfung der Azidität zurück. Anderes wird nur von wenigen bedacht. Und doch liegen die Dinge viel komplizierter. Es sei hier nur darauf hingewiesen, daß die Vagotomie wohl am sichersten Achylie erzeugt, daß aber die schwere Lähmung der Motilität im Hinblick auf das Ulkus nicht diskutiert wird; sie macht eine Dränageoperation notwendig. — Das Anastomosengeschwür ist auch ohne den „HCl-Schaden" verständlich: Im Anastomosenring selbst als Randnekrose, auf dem Mesenterialansatz als (vielleicht mechanisch bewirkte) Durchblutungsstörung. Die runde Begrenzung steht gegen „Verätzung". —

Die autoritative chirurgische Lehre verlangt die $^2/_3$- bis $^4/_5$-Resektion und legt zugrunde, daß die Beseitigung der Pylorusdrüsenzone und eines Teiles der „Säurefabrik" am sichersten das Anastomosengeschwür verhüte.

Als in den Jahren um 1920 die einfache G.-E. wegen unbefriedigender Ergebnisse mehr und mehr verlassen wurde, führte man zuerst die Resektion in kleinen Ausmaßen durch. Allenthalben ging man sehr bald zur ausgedehnten Magenresektion über. Das geschah nach meiner Überzeugung theoretisch gefolgert aus der Säuretheorie, nicht praktisch notwendig aus aufgerechneten Mißerfolgen.

Schon 1939 habe ich eingewandt, daß ich einer kleinen Resektion — um motorisch den Magen zu entlasten — treu geblieben bin und in zahlreichen Stichproben bei nachgewiesenen Pylorusdrüsen im Schnitt des Resektionspräparates nach vielen Jahren kein Anastomosengeschwür erlebt habe. Sodann hat noch Fukas an unserer Klinik in systematischer Untersuchung von 50 Resektionspräparaten 49mal Pylorusdrüsen in der Schnittfläche bei der gleichen Resektionsgröße an der kleinen Kurvatur gefunden, bei der ich statistisch gesichert in etwa 2% ein Anastomosengeschwür festgestellt habe. Und Nissen hat 1953 für die große Resektion 2—3% Rückfallgeschwüre angegeben. Ich bin dem Problem des Anastomosengeschwürs nachgegangen und kann nicht zugeben, daß seine Häufigkeit von der Ausdehnung der Resektion abhängt. In systematischen Nachuntersuchungen habe ich Norm- und Hyperazidität noch über 10 Jahre nach der Resektion festgestellt, ohne daß es zu einem Ulcus jejuni gekommen war; dabei bestand bestes Befinden. — Es ist m. E. zu beklagen, daß manche autoritative (!) Zahlenangabe nicht aus vorgelegten, statistisch einwandfreien Nachuntersuchungen abzulesen ist. Das ist unerläßlich; in Amerika führen neutrale Nachuntersucher die Katamnese durch.

Wenn z. B. v. Haberer seit über 2 Jahrzehnten immer wieder 2% Ulcera jejuni bei der einfachen G.-E. ohne Aufrechnung nennt, so ist diese als zu niedrig aus dem Rahmen fallende Zahl auch bei besonderer Indikation nicht glaubhaft. Man darf auch nicht die Häufigkeit des Anastomosengeschwürs aus Relaparotomien errechnen, weil die zahlreichen Erstoperateure verschieden vorgehen.

So übe ich — durch Reihen von Nachuntersuchungen gefestigt — die Absetzung im Magenwinkel. Sie entfernt das Geschwür, entlastet den Magen motorisch, erhält einen Teil der Produktionsfläche des Castleschen Fermentes, ist ein kleiner Eingriff und bringt sehr gute und gute Dauererfolge bei nur etwa 2% Rückfallgeschwüren.

Ich habe vorgelegt, daß wir das Geschwür selbst, den Bulbus duodeni und den Magen, aber auch den ganzen Menschen und den Effekt der Operation im Auge haben. Mein Bekenntnis vorerst vielfach noch gegen den Strom ist: Durchblutungsstörung, kein Ulcus „pepticum" — mit der praktischen Konsequenz einer kleinen Magenresektion.

Schrifttum: W. Herzog: Münch. med. Wsch. (1952), 48, Sp. 2419—2424; Bruns Beitr., 184 (1952), H. 1; Zbl. Chir., 78 (1953), H. 29. — V. Hoffmann: Chirurg, 100 (1946/47); 49 (1949); Langenbecks Arch. u. Dtsch. Zschr. Chir., 267 (1950), S. 363; Arch. klin. Chir., 194 (1938). — H. Steinforth: Zbl. Chir., 78 (1953), H. 29; Dtsch. med. Wschr. (1953). — Posth-Fukas: erscheinen in Kürze. — v. Krehl: Pathol. Physiologie, 13. Aufl. — Nissen: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 1277.

Anschr. d. Verf.: Köln, Chir. Univ.-Klinik, Lindenburg.

Aus dem Lungen-Zentrum Hornerheide, Horn, Holland (Direktor: IJ. N. Oosterbaan)

Auswertung von Bronchogrammen im Hinblick auf die Segmentresektion bei Lungentuberkulose

von C. van Kampen

Die Grundlagen der Behandlung der Lungentuberkulose haben im Verlaufe der vergangenen fünf Jahre eine weitgehende Veränderung und Revision erfahren. Das Indikationsgebiet für den künstlichen, intrapleuralen Pneumothorax ist auf einige, ganz wenige Fälle zusammengeschrumpft. Das Verschwinden von frischen Kavernen wird heute in den meisten Fällen schneller und ungefährlicher erreicht mittels der modernen Antibiotika und Chemotherapeutika. Die übrigen, bei pneumothorax-refraktären Kavernen üblichen Kollapsmethoden (extrapleuraler Pneumothorax, Kavernendrainage, offene Kavernenbehandlung und Thorakoplastik) werden mehr und mehr ersetzt durch die Resektion der betroffenen Lungengebiete (Monod). Auf diese Weise wird in kürzerer Zeit eine befriedigendere Entfernung der Kaverne oder der tuberkulösen Läsion überhaupt erreicht. Hierdurch ist es zu einer Verschiebung der Probleme in der Tuberkulosebehandlung gekommen. Während früher die Kavernenbehandlung uneingeschränkt als das große Problem im Vordergrund stand, drängt sich heute immer eindringlicher die Frage nach der richtigen Behandlung der kleineren Läsionen auf.

Eine Gruppe dieser kleineren Veränderungen sind die mit **Bronchusdeformationen** kombinierten Tuberkulosen des Lungenparenchyms. Nach Crafoord werden bei einem Drittel aller Lungentuberkulosen spezifische Veränderungen der zugehörigen Bronchi angetroffen, die fast immer einen irreparablen Zustand, meist Deformationen im Sinne von Bronchiektasen, hinterlassen. Hiermit stimmen auch die Untersuchungsergebnisse von Myerson überein. Wir finden die tuberkulösen Bronchiektasien sowohl bei oder nach Herdprozessen als auch nach Kavernenheilungen.

Es besteht eine auffallende Inkongruenz zwischen dem geringen klinischen und röntgenologischen Bild dieser sog. Restzustände einerseits und dem beträchtlichen lokalen Befund andererseits. Die gebräuchlichen Röntgenaufnahmen und Tomogramme lassen bei der Diagnostik meist völlig im Stich. Hier ist die **Bronchographie** die einzig zuverlässige Methode, um die Ausmaße und die Lokalisation dieser Veränderungen darzustellen.

Abb. 1 *) zeigt die Aufnahme eines 17j. Jungen, der eine große Kaverne im apikalen Segment des re. Unterlappens hatte mit stark positivem Sputum. Da Pat. nach vollständigem röntgenologischem Verschwinden der Kaverne konstant kultur-positives Sputum hatte, wurde er aufgenommen. Bei der Bronchographie erwies sich, daß das apikale Segment des re. Unterlappens bronchiektatisch und erheblich geschrumpft war. Das posteriore Segment des re. Oberlappens hat kompensatorisch einen großen Teil des Gebietes des apikalen Segments des Unterlappens eingenommen (Abb. 2 u. 3). Dieser Befund weist bereits deutlich darauf hin, daß das apikale Segment des Unterlappens funktionell völlig wertlos ist und wegen des kulturpositiven Sputums sowohl für den Patienten selbst als auch für dessen Umgebung eine ständige Gefahrenquelle bedeutet.

Abb. 4 ist die Übersichtsaufnahme einer 30j. Hausfrau, Mutter von zwei Kindern (2j. und 4j.). Pat. hatte 1944 eine Pleuritis rechts. Im Anschluß daran wurde ein tuberkulöser Prozeß im basalen Teil des re. Oberlappens gefunden. Nachdem dieser Prozeß zweimal nach anfänglicher Verbesserung rezidiviert war und Pat. bei allen Kontrollen kulturpositives Sputum hatte, wurde sie aufgenommen. Bronchographisch zeigten sich auch hier wiederum Veränderungen, die viel ausgedehnter waren, als die Röntgenaufnahme und der klinische Zustand der Pat. vermuten ließen. Das anteriore und posteriore Segment des Oberlappens waren grob deformiert, während das apikale Segment unangetastet war (Abb. 5).

Die Reihe der Kasuistik ließe sich beliebig lange fortsetzen. Seitdem die Bronchographie auch bei der Tuberkulose zur routinemäßigen diagnostischen Untersuchungsmethode geworden ist, finden wir in rund 25—30% aller Lungentuberkulosen derartige Bronchialveränderungen, welche sich zum Teil über einen oder mehrere Lappen ausdehnen und sich zum Teil auf ein oder mehrere Segmente innerhalb eines Lappens beschränken. Wir haben gelernt, solche Restzustände zu respektieren, da wir immer wieder feststellen müssen, daß sich aus diesem Material ein großer Prozentsatz der Rezidivisten rekrutiert. Die Frequenz der Rezidive ist bei den segmental begrenzten Prozessen ebenso groß wie bei den lobär begrenzten. Diese letzteren sind bereits seit einigen Jahren eine anerkannte Indikation zur Resektion (Eerland, Nuboer, Lindskog, Law u. a.).

Vielfach werden die umschriebenen segmentalen Restprozesse irrtümlich als inaktive, sog. geschlossene Lungentuberkulose bezeichnet. Tatsächlich finden wir bei diesen Fällen im direkten Präparat praktisch keine Tuberkelbazillen. Es ist das große Verdienst Oosterbaan's, immer wieder darauf hingewiesen zu haben, daß wir uns mit der negativen mikroskopischen Kontrolle nicht begnügen dürfen. Wenn wir mit dem Sputum der Patienten oder, wenn dieses nicht produziert wird, mit dem Magensaft Kulturen ansetzen oder Versuchstiere impfen, finden wir immer wieder TB, ganz besonders häufig bei den Prozessen mit Bronchusdeformationen. Die Regelmäßigkeit der positiven Kulturen variiert von konstant positiven über mehr oder weniger abwechselnd negativ-positive bis zu den bei tuberkulösen Bronchiektasien selteneren sporadisch positiven. Die Gefahr dieser Fälle liegt hauptsächlich in den immer wieder auftretenden Exazerbationen (Oosterbaan), die subjektiv meist als Erkältung gedeutet werden. Während dieser Perioden finden wir nur allzu oft wieder im direkten mikroskopischen Präparat positives Sputum. Bemerkenswert sind in diesem Zusammenhang die Untersuchungen von Hulscher und Hallo, die innerhalb eines Jahres bei 16 Patienten, die unter regelmäßiger Kontrolle standen und die sowohl röntgenologisch als auch bei Sputum-Untersuchung als inaktive Tuberkulosen geführt wurden, in einer Erkältungsperiode kulturpositives Sputum fanden, während vor und auch wieder nach der Erkältung alle Kulturen negativ waren. Bei diesen Fällen waren wohlgemerkt die mit Bronchusveränderungen außer Betracht gelassen, da diese ja viel frequenter oder praktisch geregelt positiv sind. Eine noch deutlichere Sprache sprechen die Zahlen von Berlin, der im Auswurf oder Magensaft von 358 Patienten mit „geschlossener Tuberkulose" in rund 60% TB nachweisen konnte. Diese Untersuchungen und eigene Beobachtungen haben uns veranlaßt, mit dem Gebrauch des Ausdrucks „geschlossene Tuberkulose" viel vorsichtiger und sparsamer zu sein als bisher, da eine wirklich geschlossene Tuberkulose weitaus seltener ist, als allgemein angenommen wird.

Die Tatsache der bleibenden **Positivität der segmentalen tuberkulösen Bronchiektasien** läßt sich leicht an Hand des pathologisch-anatomischen Bildes erklären. In dem zu einem dilatierten Bronchus gehörenden Segment finden wir praktisch immer einen oder mehrere, kleinere oder größere Herde oder zirrhotische Prozesse (Zuidema). Beim Betrachten der Bindegewebskapsel dieser Herde fällt auf, daß diese oft erstaunlich schwach ausgebildet ist. Aber auch bei dicken Kapseln finden sich, von wenigen Ausnahmen abgesehen, stets wieder frische, zum Teil bereits wieder verkäsende Tuberkel, die hauptsächlich in den Randpartien sitzen (Randtuberkel) oder sich teilweise

*) Die Abbildungen befinden sich auf S. 1263 und 1264.

gänzlich von den ursprünglichen Herden gelöst haben. Ebenso finden wir in der verdickten, fibrösen Wand der ektatischen Bronchi regelmäßig Tuberkel und weiterhin durch den ganzen Bronchusquerschnitt bis zur Schleimhautoberfläche. Hier bieten sich dann im mikroskopischen Bild je nach dem Grad der Krankheit die Schleimhauttuberkel, die tuberkulösen Granulationen oder Ulzera oder gar Verkäsungen von größeren Abschnitten der Schleimhaut (Schuberth). Gar nicht so selten sehen wir zahlreiche submuköse Tuberkel, von denen einige im Begriff sind, in die Mukosa durchzubrechen. Weiter zeigen sich Metaplasien der Schleimhaut als Zeichen eines eben geheilten Defektes, während dicht daneben ein neuer Defekt im Entstehen begriffen ist. Hierdurch gewinnt man den Eindruck, daß die Bronchialschleimhaut von chronischen Herden aus immer wieder vom Rücken her angegriffen wird. Wir haben somit einen irreparablen Zustand vor uns, dessen Ursprung, der parenchymatöse Herd, in vielen Fällen so weit zurückgebildet ist, daß er röntgenologisch nicht mehr in Erscheinung tritt (Gordon, Zinn, Brook, Pratt), der aber aktiv genug ist, um die spezifische Entzündung der zugehörenden ektatischen Bronchi zu unterhalten. Wenn nach dem Verschwinden einer Kaverne das Sputum hartnäckig schwach positiv bleibt, nachdem es anfänglich von stark positiv auf schwach positiv zurückgegangen ist, muß nach Bergsma als erstes an die Möglichkeit einer Bronchuskomplikation gedacht werden. Und bei der Bronchitis tuberculosa, die wir ja hierbei vor uns haben, findet man als beinahe feste Regel schwach oder selbst sehr schwach positives Sputum. Diese Positivität zeichnet sich durch eine unwahrscheinlich große Hartnäckigkeit aus. In diesem Zustand ist also keine Heilung, sondern lediglich ein labiles Gleichgewicht erreicht, das konstant die Gefahr von Rezidiven (Tapia), der bronchogenen Aussaat oder auch von Infektionen der Umgebung bietet (de Lange). Die Infektionsgefahr bei kulturpositivem Sputum ist in den Veröffentlichungen von Burger und Kuthe, Griep, Oosterbaan und von Dykstra überzeugend demonstriert worden. Canada, Carr und Ebert sprechen in diesem Zusammenhang von den sog. „good chronic cases", die im allgemeinen infektiös sind, und warnen davor, sich von dem subjektiv guten und objektiv scheinbar guten Befinden der Patienten täuschen zu lassen. Hinter dem guten Allgemeinzustand ohne Beschwerden verbirgt sich meist eine Aktivität des Prozesses, die nicht unterschätzt werden darf. Edwards, Reisner und Bellows haben bei den Untersuchungen und Beobachtungen von minimalen tuberkulösen Prozessen immer wieder die Neigung zu Progression konstatieren können.

Der **Versuch einer konservativen Therapie** mit den bekannten antibiotischen und chemotherapeutischen Mitteln ist in dem fibrös veränderten, sehr unzureichend vaskularisierten Gewebe praktisch aussichtslos. Sowohl bei Streptomycin, PAS, den Thiosemicarbazonen als auch den Isonicotinsäurehydraziden erhalten wir zwar sehr bald nach Beginn der Behandlung keine TB und keine positiven Kulturen mehr. Aber das sind lediglich Scheinerfolge, vor deren optimistischer Interpretation nicht eindringlich genug gewarnt werden kann. Es bleibt gleichgültig, wie lange die Behandlung mit den einzelnen Mitteln gedauert hat oder in welcher Kombination, Dosierung oder Reihenfolge die verschiedenen Mittel gegeben werden. Immer bleiben die TB-produzierenden Herde unangetastet, und immer wieder erhalten wir nach Beendigung der Behandlung in der gleichen Konstanz wie vorher das kulturpositive Sputum. Aus der Erfahrung heraus, daß die sog. Restprozesse medikamentös nur scheinbar mit Erfolg zu behandeln sind, hat das „Commitee on Medical Research" sich auf seiner Zusammenkunft in Cincinnati (13. 5. 51) dahingehend ausgesprochen, daß das Kriterium „negatives Sputum" nicht auf Patienten angewendet werden soll, die unter antimikrobialer Chemotherapie stehen oder kurz vorher standen, da es sich erwiesen hat, daß diese Therapie meist nur ein zeitliches Verschwinden der Bazillen aus dem Sputum zur Folge hat. Negativ sollen nur Patienten genannt werden, die mindestens 2—3 Monate nach Beendigung der Therapie noch negatives Sputum haben.

Aus dem bisher Gesagten ergibt sich die logische Konsequenz, daß bei den häufig anzutreffenden isolierten, segmental begrenzten Prozessen mit Bronchiektasie die Segmentresektion die Therapie der Wahl ist. Wenn wir die Tuberkulose wirklich konsequent heilen und bekämpfen wollen, dann dürfen wir uns mit dem Erreichen von Restzuständen, die ja letzten Endes noch stets tuberkulöse Prozesse sind, nicht zufrieden geben. Hier stehen wir nicht am Ende unserer Therapie, sondern hier beginnt vielmehr ein neuer Abschnitt der Behandlung, mit dem Bestreben, den Patienten wirklich vollkommen frei von TB zu bekommen. Das ist in diesen Fällen nur durch die Resektion möglich. Es wird hiermit die chronisch ulzerative Läsion radikal entfernt (Bronkhorst, Jones und Alley), während das restierende, gesunde Gewebe des gleichen Lappens den freigewordenen Raum ohne nennenswerte Überreckung einnehmen kann (Chaimberlain, Ryan). Der Funktionsverlust ist dann auch gering und beträgt nach Hirdes bei Segmentresektionen im Durchschnitt nicht viel mehr als 10%. Diese beiden letzten Faktoren: 1. der geringe Verlust an funktionell wertvollem Lungengewebe und 2. die Möglichkeit der restlosen Entfernung des tuberkulös erkrankten Gewebes, die dank der segmentalen Begrenzung gegeben ist, machen dieses Krankheitsbild zu einer der glücklichsten Indikationen zur Segmentresektion überhaupt. Die Tatsache, daß die Patienten nach der Operation endgültig negativ bleiben und der erstaunliche, unerwartete Grad von Aktivität, den wir in den pathologisch-anatomischen Präparaten der resezierten Segmente finden, bestätigen uns, daß wir mit der Resektion dieser tuberkulösen Prozesse den therapeutisch einzig richtigen Weg eingeschlagen haben.

Schrifttum: Bergsma, D.: Tracheobronchitis tuberculosa (J. Haan, Groningen 1947). — Berlin, I. I.: Sovet. Med., 14 (1950), S. 17-19. — Bronkhorst, W.: Belg. Tschr. geneesk., 6 (1950), S. 433-447. — Burger en Küthe: Tschr. soc. geneesk., Amsterdam, October 1935. — Chaimberlain, J. M., a. Th. C. Ryan: J. Thorac. Surg., 19 (1950), S. 199-206. — Canada, R. O., Carr, D. T., Ebert, R. H. u. a.: Amer. Rev. Tbc., 65 (1952), S. 643—646. — Crafoord, C.: Nord. Med. (Stockh.) (1939), S. 1231 bis 1235. — Dijkstra, C.: Nederl. Tschr. geneesk., 1 (1952), S. 690-694. — Edwards, H. R., Reisner and M. Bellows: Amer. Rev. Tbc., 66 (1952), S. 666—679. — Eerland, L. D.: Nederl. Tschr. geneesk., 2 (1950), S. 948—951. — Florey, E.: Amer. Rev. Tbc., 63 (1952), S. 547—571. — Gallinaro, A. E., A. Condorelli: Arch. chir. torace, 7 (1951), S. 219—241. — Gordon, J., W. B. Zinn, R. Brock and P. C. Pratt: J. Thorac. Surg., 22 (1951), S. 109—134. — Griep: Tschr. Soc. geneesk., Amsterdam, Juli 1948. — Hallo, H. C., en W. C. J. B. Hulscher: Nederl. Tschr. geneesk., 92 (1948), S. 1533 bis 1536. — Hecking, A. M. W., en M. Limburg: Nederl. Tschr. geneesk. (1950), S. 2957—2963. — Hirdes, J. J.: Het Clinische Longfunctieonderzoek. Dekker en v. d. Veght N. V. Utrecht, 1951. — Hirdes, J. J.: Nederl. Tschr. geneesk., 1 (1952), S. 299—308. — Jones, R. S. and F. H. Alley: Amer. Rev. Tbc., 63 (1951), S. 381—398. — de Langen, C.: Nederl. Tschr. geneesk., 2 (1952), S. 940—945. — Lindskog, G. E. and F. D. Law: Yale J. Biol. Med., 23 (1951), S. 474—481. — Monod, R.: Acta phtisiol., 1 (1952), S. 8—13. — Myerson, M. C.: J. Amer. Med. Ass., 116 (1941), S. 1611—1615. — Nuboer, J.: Presse méd., 58 (1950), S. 1049—1052. — Oosterbaan, IJ. N.: Nederl. Tschr. geneesk., 2 (1949), S. 1308—1316. — Oosterbaan, IJ. N.: Handelingen v. h. 32e Nederl. Natuur-en Geneesk. Congres, 108—110. Kernink en Zn. Utrecht 1951. — Schuberth, A.: Z. Tbk., 86 (1941), S. 123—142. — Sive, E. B., E. Bogen, F. S. Dolley: J. Thorac. Surg., 23 (1952), S. 619—627. — Tapia, M.: Gaz. Med. Portug., 3 (1950), S. 395—616. — Wamsteker, H.: Acta tbc. Belg., 40 (1950), S. 67—69. — Zuidema, P.: Nederl. Tschr. geneesk., 2 (1949), S. 1063—1970.

Anschr. d. Verf.: Horn (L.)/Holland, Lungen-Zentrum, Hornerheide.

Aus dem Friedrich-Ebert-Krankenhaus Neumünster, Innere Abteilung (Chefarzt Dozent Dr. med. habil. M. Broglie)

Leberveränderungen bei rheumatischen Krankheiten

von Dr. W. Trutschel, Oberarzt, und Dr. D. Frölich, Assistenzarzt

Unter Zugrundelegung der Forschungen Hoffs und Selyes gilt die Erkenntnis, daß bei jedem infektiösen Krankheitsprozeß, also auch bei dem rheumatischen, eine **unspezifische Allgemeinantwort des Organismus** auf die infektiöse Schädigung eintritt, in der einerseits die spezifische Wirkung des Erregers und andererseits allergische Vorgänge mit dem Kernprozeß einer Antigen-Antikörper-Reaktion enthalten sind. Das Ausmaß der allergischen Reaktion wächst mit der Dauer des entsprechenden Geschehens, und so vergrößert sich der Resistenzanteil des Organismus an der Auseinandersetzung mit dem Erreger. Als Folge treten jene Gewebsvorgänge um so stärker hervor, die seit Rößle und Klinge im Sinne reaktiver Proliferationen der mesenchymalen Gewebselemente angesprochen werden. Bei Betrachtung der so entstehenden chronisch-rheumatischen Formenkreise taucht die Frage auf, ob da tatsächlich das Stützmesenchym des Bewegungsapparates allein zuerst erkrankt oder ob vielmehr das aktive Mesenchym, also das retikulo-histiozytäre System als erstes reagiert. Letzteres ist sehr häufig, wenn nicht sogar immer der Fall. Das gilt besonders für die Leber, die als epithelialretikulo-histiozytäres Organ einerseits und als Schockorgan andererseits beim allergischen Vorgang im rheumatischen Krankheitsprozeß wohl zunächst mit einer Funktionsänderung, die morphologisch noch nicht faßbar wird und dann mit Strukturänderungen antwortet. Ob die Leber nur diese passive Rolle spielt oder auch aktiv in die Krankheitsvorgänge eingreift, ist schwer zu entscheiden. Der unverkennbare Einfluß eines ausbrechenden Ikterus bei der Virushepatitis auf die vorausgehenden allergisch-arthritischen Erscheinungen spricht im Sinne einer aktiven Beteiligung, womit nicht gesagt sein soll, daß etwa die ikterische Hepatitis auch ohne weiteres dem rheumatischen Formenkreis zuzurechnen wäre. Außer Frage steht jedoch — und das sei in diesem Zusammenhang erwähnt — der günstige therapeutische Effekt einer Leberbehandlung der rheumatischen Krankheiten, die sich aus Fokalinfekt und -toxikose zusammen herleiten.

Ein **Leberparenchymschaden im Rahmen des viszeralen Rheumatismus** ist dem Pathologen ein geläufiges Bild. Der Kliniker hat sich ebenfalls mit diesem Problem schon lange auseinandergesetzt und an Hand der vielen, mehr oder weniger spezifischen Leberfunktionsproben erwogen, ob es sich bei der rheumatischen Leberbeteiligung um eine rein toxische, eine allergische Reaktion oder um einen echten spezifisch-rheumatischen Vorgang mit echten rheumatischen Veränderungen handelt. Eine Verbindung der rein pathologisch-anatomischen mit der klinisch funktionellen Betrachtungsweise ist durch die bioptische Untersuchung der Leber gegeben. Zum Nachweis einer rheumatischen Leberbeteiligung steht uns somit außer den Labilitätsproben einschließlich der Elektrophorese die Laparoskopie mit der gezielten Punktion zur Verfügung.

Wir haben in Anlehnung an die Untersuchungen Schmenglers akute und chronische Rheumakranke während ihrer frischen Schübe und im sogenannten Intervall systematisch untersucht. Dabei galt es zunächst, eine strenge Auswahl auf Grund der Anamnese zu treffen, insonderheit schieden Patienten aus, die jemals einen Ikterus oder gastrointestinale Erscheinungen im Sinne einer anikterischen Hepatitis, eine schwere Infektionskrankheit oder eine Blutsystemerkrankung durchgemacht hatten, im weiteren Ulkuskranke sowie beginnende oder latente Herzkreislaufdekompensationen. Wie wir durch Kalk wissen, spielen ja die wechselvollen kreislaufdynamischen Verhältnisse in der Leber eine wesentliche Rolle für das Auftreten und die Lokalisation krankhafter Veränderungen.

Die Palpation ließ fast stets eine leichte bis mäßige Lebervergrößerung erkennen, während die Serumlabilitätsproben sehr wechselvoll ausfielen. Dies ist ja nicht verwunderlich, da das Verhalten der Bluteiweißkörper doch auch zum Teil durch das extrahepatische R. H. S. bestimmt wird und diese Prüfungen eben nur mit Einschränkungen ein Funktionsniederschlag des retikulohistiozytären Leberanteiles sind. In der Batterie der Proben war der Ausfall des Bromphthaleintestes, der Thymolprobe, der Bilirubinwerte sowie der Elektrophoresekurven eindrucksvoll, und das um so mehr, als wir diese Befunde zum Sichtbild der Leber und zum histologischen Punktatsbefund in Beziehung setzen konnten. Während die Laboratoriumsbefunde doch häufiger im Stich ließen, sei es durch nahezu normale Probenwerte, sei es durch Fehlen der elektrophoretischen Beta-Gamma-Globulinvermehrung, so enttäuschte das **maskroskopische und histologische Bild** in einer Reihe von dreißig kritischen Untersuchungen nicht ein einziges Mal. Immer war die Leberoberfläche verändert, es zeigten sich neben perihepatitischen Verwachsungen Kapselverdickungen — als deren Ausdruck manchmal nur Verlust der normalen Lichtreflexe —, ferner Fältelung der Leberkapsel, feingranulierte Oberfläche besonders in der seitlichen Aufsicht, sowie kleine und kleinste narbige Einziehungen. Die histologischen Untersuchungen unserer Punktate, die von Prof. Büngeler und Dr. Patzelt (Pathol. Institut der Universität Kiel) durchgeführt wurden, zeigten übereinstimmend Veränderungen des Leberaufbaues an, und zwar Änderungen der Leberzellkerngestalt, Vermehrung der Kupfferschen Sternzellen, ferner Retikulum-Zellwucherungen sowie rundzellige, dichte lymphozytäre und histiozytäre Infiltrate im periportalen Bindegewebe, im weiteren perivaskuläre Reaktionen sowie mittel- bis großtropfige Verfettung: somit insgesamt das Bild der subchronischen bis chronischen Hepatitis. Nicht ein einziges Punktat aus den Lebern unserer Rheumakranken ließ diesen Befund vermissen. Dies sei darum besonders hervorgehoben, weil a) die Leber eine ungewöhnlich große Regenerationsfähigkeit besitzt und zudem b) die histologische Untersuchung eines Punktatzylinders aus einem Leberlappen in relativ engen Grenzen liegt. Um so eindeutiger ist der Beweis, daß die Leber in ihrer Gesamtheit beim Rheumatismus beteiligt und verändert ist. Die Erscheinungen stehen in direkter Beziehung zur Dauer des Grundleidens und sind beim chronischen Rheumatismus, ganz gleich welcher Kategorie, am deutlichsten. Zwei herausgegriffene **Fälle** mögen als Beispiel für die übrigen gelten:

1. Die Ehefrau E. T., geb. am 22. 9. 02, war bisher nie ernstlich krank gewesen, insbesondere niemals an einer Gelbsucht, einer schwereren Magen-Darm-Krankheit oder einer Herzkrankheit.

Im Dezember 1952 traten erstmalig wandernde Gelenkbeschwerden zusammen mit Gelenkschwellungen auf. Seit Februar 1953 konzentrierten sich die Krankheitserscheinungen mit Schmerzen und Anschwellung in den Fuß-, Knie-, Hand- und Schultergelenken. Bei der Aufnahme am 11. 5. 53 waren die Handgelenke schmerzhaft bewegungseingeschränkt, die Fuß-, Knie- und Handgelenke dabei erheblich geschwollen und leicht gerötet. An den Zähnen ließen sich mehrere große Granulome nachweisen. Die BSG. war mit 90/121 stark beschleunigt. Während der Takata-Ara mit 100 mg%, der Thymoltest mit 1,6 Einh., Bili im Serum direkt mit 0,2, indirekt mit 0,2 normal waren, wies die Elektrophoresekurve bei Abfall des Albuminwertes eine deutliche Vermehrung der Beta- und Gamma-Globulinanteile auf, wie sie für den diffusen Leberparenchymschaden charakteristisch ist (s. Abb. und Tab. 1).

Tab. 1

Albumine	34,8%	(Normalwert	63,5%)
Alpha 1 Glob.	6,5%	„	4,8%
Alpha 2 „	10,0%	„	7,5%
Beta „	20,4%	„	12,7%
Gamma „	28,3%	„	11,5%

Die Laparoskopie zeigte einen rechten Leberlappen von blaßbunter Farbe mit strich- und fleckenförmiger Bindegewebsvermehrung, die z. T. sicher subkapsulär gelegen war. Dazwischen waren kleine, weißliche, eingezogene Narben erkennbar. Der linke Leberlappen war insgesamt etwas vergrößert und hatte bei rotbunter Farbe in seitlicher Aufsicht eine deutlich feingranulierte bis feinhöckerige Oberfläche, wobei die Höcker teilweise frische, wie Granulationsgewebe anmutende rötliche Beschaffenheit aufwiesen. Gallenblase, Magen und Bauchraum waren ohne Auffälligkeiten.

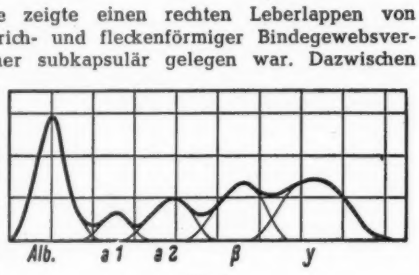


Abb. 1

Der histologische Befund eines Punktatzylinders aus dem rechten Leberlappen ergab ein Lebergewebe mit mäßiger lymphohistiozytärer Infiltration des periportalen Bindegewebes, gelegentlich unter Beteiligung polymorphkerniger Leukozyten. Die Kupfferschen Sternzellen traten deutlich hervor, vereinzelt fanden sich Verfettungen des Leberparenchyms, ein Befund also, der als mäßige subchronische Hepatitis angesprochen werden kann (Pathol. Inst. Univ. Kiel).

2. Der am 5. 1. 1911 geborene Schiffsbauer B. O. stand als Kind kurze Zeit unter Beobachtung der Lungenfürsorge und wurde 1941 an einem Leistenbruch operiert. Er war sonst nie ernstlich krank. Im Oktober 1952 erkrankte er unter Schweißausbrüchen und Frösteln mit Schmerzen in der Wirbelsäule. Später stellten sich Schwellungen der Fuß- und Kniegelenke sowie ziehende Schmerzen im rechten Schultergelenk ein. Bei der Aufnahme am 24. 3. 1953 waren beide Fußgelenke, besonders rechts bewegungsschmerzhaft und deutlich geschwollen. Im weiteren Krankheitsverlauf traten sprunghaft wandernde Schmerzen mit Schwellungen in den Knie- und Handgelenken auf. Die BSG. war mit 52/81 erhöht, Takata-Ara mit 100 mg%, Thymoltest mit 1,4 Einh. normal.

Die Elektrophoresekurve wies bei Verminderung der Albumine eine Vermehrung der Alpha 2 und Gamma-Globuline auf, wie sie für das Bild der subakuten Entzündung charakteristisch ist.

Tab. 2

Albumine	50,2%	Beta Glob.	12,1%
Alpha 1 Glob.	4,4%	Gamma „	19,3%
Alpha 2 „	13,0%		

Die bioptische Untersuchung der Leber zeigte ein normal großes Organ von braunroter Farbe. Auf beiden Lappen sah man netzförmige und teilweise fleckig-streifige Kapselverdickungen sowie kleine narbenförmige Einziehungen. Gallenblase, Magen und übriger Bauchraum waren ohne Auffälligkeiten.

Der histologische Befund eines Punktatzylinders wies große protoplasmareiche, teilweise etwas wabigveränderte Leberepithelien auf. Das periportale Bindegewebe war teilweise erheblich vermehrt sowie mit Rundzellen und histiozytären Infiltraten versehen (s. Abb. 2)*).

Es ist nur eine folgerichtige Entwicklung, die wir an zwei eindrucksvollen Fällen herausstellen konnten, wenn sich aus der infektiös-allergischen Hepatopathie mit dem histologischen Substrat der chronischen Hepatitis das Bild der Zirrhose und damit das chronische Lebersiechtum entwickeln kann. Es mag berechtigt sein, hierin einen wesentlichen Beitrag zur Ätiologie einer Reihe von Leberzirrhosen zu finden, deren Entstehung so häufig unklar bleibt.

Man unterliegt aber einem Irrtum, wenn man spezifische Rheumaknötchen oder Granulome sucht und nur diese als Beweis für einen rheumatischen Leberschaden ansehen will. Die Leberbeteiligung mit makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen liegt mehr im Bereich der unspezifischen Reaktion des retikulo-histioendothelialen Systems auf einen Reiz gleich welcher Art. Hier mag der Einwand erhoben werden, daß die Leber eben bei jedem Infekt in ähnlicher Form reagiert. Das ist sicher richtig und unterstreicht nur ihre überragende Stellung. Der Rheumatismus nimmt aber durch seinen chronischen Verlauf eine Sonderstellung ein, wobei die Dauer des Grundleidens korrespondierend neben der Progredienz der Leberbeteiligung steht. Diese Feststellungen sollten Veranlassung sein, eine **Leberbehandlung** mit diätetischen und medikamentösen Maßnahmen in den Therapieplan des Rheumatismus mit einzubauen und damit einerseits etwa eine kausale Therapie zu betreiben — hier sei an das Vitamin E in der Behandlung des Rheumatismus und der Leberzirrhose erinnert — und andererseits die funktionell und morphologisch in ihrer Leistungsbreite geminderte Leber in der Erfüllung ihrer vielfältigen Aufgaben zu unterstützen und zu heben. Wir haben in einigen Fällen eine leberspezifische Behandlung durchgeführt und sahen eine deutliche Beeinflussung der Gelenkbeschwerden.

Abschließend noch ein Wort zu der Frage, ob es außer den gesicherten anikterischen rheumatischen Leberveränderungen auch **ikterische Verlaufsformen** gibt. Wenn der Rheumatismus alle Viszera vom Gehirn bis zu den Keimdrüsen ergreift, so kann es natürlich auch zu stürmischeren, über das ganze Lebergewebe ziehenden Schüben kommen und damit eben zum Ikterus. Nur ist die Abgrenzung gegen die epidemische Hepatitis und den homologen Serumikterus bei dem Fehlen eines sicheren Erregernachweises und gegen die anderen entzündlichen Hepatitisformen kaum möglich. Wir glauben, daß ein Ikterus nur in seltensten Fällen dem echten rheumatischen Formenkreis einzuordnen ist, wobei es dann auch noch fraglich bleibt, ob nicht andere Momente den Anstoß zum Ausbruch der Gelbsucht in einer rheumatisch vorgeschädigten Leber gaben.

Wir haben mit unseren Untersuchungen einen Beitrag zur rheumatischen Hepatopathie erbringen wollen und sind weiter mit verschiedenen anderen Autoren der Ansicht, daß die rein rheumatische Noxe anikterisch ein chronisches Lebersiechtum auslösen kann, was den Einbau einer Leberparenchym- und Stoffwechselbehandlung in den Therapieplan der rheumatischen Krankheiten zur Forderung erhebt.

Schrifttum: Gehlen: Gedanken und Erfahrungen zur Therapie des Rheumatismus. Med. Mschr. (1951), Nr. 9. — Hochrein u. Schleicher: Rheumatische Erkrankungen, Georg Thieme Verlag, S. 45/46. — Kaeter: Rheumatische Hepatopathie. Dtsch. med. Wschr. (1952), Nr. 10. — Martini: Dtsch. med. Wschr. (1950), 44, S. 1464. — Schaettler: Med. Mschr. (1951), Nr. 9. — Schmengler: Über rheumatische Hepatopathien. Med. Welt (1952), Nr. 49. — Wuhrmann u. Wunderly: Die Serumeiweißkörper.

Anschr. d. Verf.: Neumünster/Holst., Friedrich-Ebert-Krankenhaus.

*) s. S. 1264.

Aus der Städt. Kinderklinik, Bremen (Direktor: Prof. Dr. med. R. Hess)

Beobachtungen zur Entstehung und Behandlung der interstitiellen Säuglingspneumonie*)

von Dr. med. Uwe K. Petersen, Oberarzt der Klinik

Noch ist die **Ätiologie** der interstitiellen Pneumonie (i. P.) frühgeborener und junger Säuglinge durch die Entdeckung des „Pneumozystis" in den Lungenschnitten Verstorbener nicht restlos geklärt. Während Vanek und Jirovec die Annahme einer Protozoonose vertreten, führte die Entdeckung der Parasiten durch Giese zur Deutung einer Blastomycosis pulmonum. Die Schwierigkeit liegt beim Tierexperiment und im Ringschluß einer beweisenden Auffassung über den Infektionsmodus. Der Kliniker sucht die schwere Krankheit zu heilen, indem er sich einer Deutung, der „Hefezellenpneumonie" nach Giese, anschließt.

Alle Studien über die Ätiologie schließen die Frage nach der Pathogenese ein. Welche Säuglinge erkranken

*) Teilweise als Vortrag am 24. Oktober 1953 in Münster auf der Rheinisch-westfälischen Kinderärzte-Vereinigung gebracht.

und warum gerade, wie wir uns fragen werden, bei gleicher Exposition eine Auswahl?

Die schon immer sicher beobachteten Infektketten erfordern den Begriff des „Zwischenträgers" und die verschiedenen Verlaufsformen die Formulierung latente oder unterschwellige Infektion. Die Isolierung jedes Zwischenträgers — des Nachbarsäuglings also — von vornherein durch Einhaltung einer Zimmerquarantäne für 2—3 Säuglinge entscheidet. Diese Hinderung, den Parasit in möglicher Passage weiterzugeben (— auch Vermeidung aller Verlegungen im Hause —) und eine Raumdesinfektion als Sicherung nach Entlassung jeder Gruppe, brachte auf unserer Frühgeburtenstation nach über 10jähriger ununterbrochener Erkrankungskette nun seit 2 Jahren Ruhe. Andererseits konnte jeweils auf anderen Säuglingsstationen bei Zimmerendemie die Kette durch einen Kontaktsäugling klar gestellt werden, wobei ältere Säuglinge ebenso wie eine „2. Zimmergeneration" eine Übertragerrolle spielen.

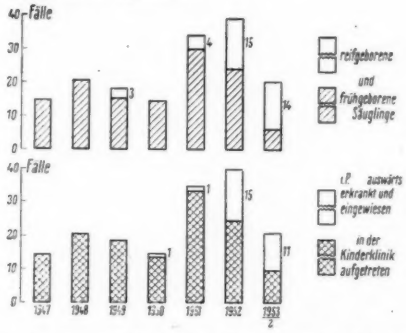


Fig. 1 soll zwei wesentliche Beobachtungen der letzten Jahre deutlich machen, die mir als Ausdruck einer Virulenzsteigerung der Parasiten erscheinen. An den Fällen der Klinik (dargestellt hier seit 1947) sehen wir eine Zunahme der Reifgeborenen, gegenüber früher, wo die i. P. eine vorwiegende Frühgeburtenkrankheit war. An derselben Zahl fällt die Zunahme der Einweisungen in die Klinik von auswärts auf, früher vorwiegend eine Krankheit der Frühgeburtenstation der Kinderklinik. Wir kennen bislang 5 „verseuchte" Einweisungsheime unseres Bezirkes. Gleichzeitig kommt der Erfolg unserer Infektionsprophylaxe in der Klinik zum Ausdruck.

Bei dem Versuch, die Inkubationszeit zu ergründen, blieb die bekannte Beobachtung, daß der weitgrößte Teil der erkrankten Säuglinge zwischen der 8.—12. Lebenswoche die ersten klinischen Symptome bot. Diese Beobachtung einer Altersdisposition kann in der Formulierung als Disposition der Unreife nicht mehr befriedigen, nachdem wir sehr wohlgebildete reife Säuglinge mit 8—10 Lebenswochen erkranken sahen. Zu der Unreife muß ein weiterer Faktor kommen. Die Frage lautet: Ist es eine Virulenzsteigerung der Parasiten oder erfährt der Wirtsorganismus Veränderungen? Hierbei wäre eine primäre Organschwäche bei den Frühgeborenen bzw. eine Erworbene z. B. durch heterogene Infekte bei reifen Säuglingen die Vorbedingung, daß es bei gleicher Exposition bei dem „geschädigten" Säugling oder einer Säuglingsgruppe zur manifesten Krankheit kommt. Welche klinischen Hinweise haben wir, daß Organschädigungen dem Kampf zwischen Parasit und Wirtsorganismus Vorschub leisten?

Nach einem endogenen Faktor ist verschiedentlich gesucht worden. Ich nenne Feyrter und Garsche. Letzterer sucht ebenfalls das Zusammentreffen heterogener Faktoren und vermutet einen Zusammenhang zwischen Maximum des Parasitenwachstums und kritischem Tiefpunkt im Hb-Stoffwechsel.

Was ergeben nun klinische Studien durch jahrelange Aufzeichnung von Infektketten und Trennung jeder Gruppe? Nehmen wir aus unserem Material der letzten 5 Jahre alle i. P. heraus, die nicht als Frühgeburt im Ablauf eines Klinikaufenthaltes erkranken und weiter die, die nicht in der „klassischen" Latenzzeit ablaufen, also nach der 13. Lebenswoche erkrankten. Die Tabelle 2 zeigt, wie nicht nur bei diesem Gesichtspunkt die reifen Säuglinge auffallen, sondern der erst später möglich gewesene Infektionstermin entscheidet. Weshalb erkrankten nun diese Säuglinge unter der Vielzahl anderer bei gleicher Infektionsmöglichkeit? Auch noch in einem späteren Säuglingsalter! Die Diagnosen, die zur Einweisung in die Klinik führten, weisen bei diesen Kindern auf die Leberfunktion.

	Geburtengewicht	Alter bei Klinikaufnahme:	Diagnose:	Erkrankungsalter an i. P.:
1.	W. K. 3500	3 Tage	Ikterus gravis	10 Wochen
2.	E. K. 3500	3 Wochen	Septischer Ikterus	3½ Monate
3.	U. W. 2550	7 Wochen	Klinisch Ikterus prolongatus, Verdacht auf Gallengangsmißbildung	4 Monate
4.	F. O. 3500	10 Wochen	Hepatitis epidemica (histologisch)	5 Monate
5.	B. W. 2700	5 Monate	Atrophie, Anämie und Ödeme	7½ Monate
6.	K. B. 3500	8 Monate	Zustand nach chron. Pneumonie, Dystrophie	10 Monate
7.	H. S. 2100	10 Wochen	Atrophie, Verdacht auf Pankreasfibrose, Anämie, Ödeme	6 Monate
8.	R. S. 2250	2 Monate	Sepsis mit Ikterus und Leberschwellung	4½ Monate

Eine zweite Beobachtung fügt sich an. Welche Erklärung findet sich für eine Beobachtung einer Epidemie i. P. bei vorwiegend reifen Säuglingen aus einer Neugeborenenabteilung? Ein Austausch von Säuglingen zwischen den Kliniken bestand schon immer. Warum aber erkranken nicht nur die Frühgeburten der Neugeborenenabteilung allein in ihrem Zimmer, wie wir es in der Klinik sehen? Warum dehnt sich die Epidemie ausschließlich später auf den Saal der reifen Neugeborenen aus? 16 Säuglinge erkrankten, davon lagen 11 als reife gesunde Neugeborene 8—10 Tage im Saal und erkrankten zwischen der 8.—10. Lebenswoche (6 Todesfälle, davon 3 reife Säuglinge).

Am 7. 1. 1952 erfolgt die Rückverlegung eines Begleitkindes (Pemphigus) zur Mutter aus dem Infektmilieu der Kinderklinik. Im September 1951 erkrankt auf der Neugeborenen-Abt. eine Säuglingsschwester an einer Hepatitis epidemica. Sie selbst und in dem Zeitraum bis zum April 1952 liegen außerdem 5 Schwangere bzw. Wöchnerinnen mit einer akuten Virushepatitis auf der Geburtshilfl. Abt., ihre Neugeborenen im Neugeborenensaal, wo von März bis Mai 1952 die Epidemie einer i. P. ausgeht.

Nach unserem heutigen Wissen über das Hepatitisvirus können wir uns vorstellen, daß sowohl die gestillten Neugeborenen der erkrankten Mütter als auch die arbeitende, erkrankte Schwester zu einer latenten Durchseuchung des Saales reifer Neugeborener beigetragen haben. Kann die bislang ungeklärte Beobachtung von Endemien i. P. bei reifen Säuglingen (zuerst von Stirnimann beschrieben) möglicherweise mit einem „Vorschaden" in Zusammenhang gebracht werden, den in diesem Fall das Hepatitisvirus gesetzt hat?

Bestehen Zusammenhänge zwischen Endemien i. P. zu der vermehrten Beobachtung von Säuglingshepatitiden und einer Präzession auf das jüngere Kindesalter? Einer Zunahme anikterischer Formen auch im Säuglingsalter? Hängt das erstmalige Auftreten der i. P. an der Jenaer Kinderklinik 1950 mit dem gesicherten gleichzeitigen Anstieg epidemischer Hepatitis des Säuglings- und Kleinkindalters an derselben Klinik zusammen? (Patzer, persönl. Mitt.)

Auf jeden Fall wird man künftig die Beobachtungen auch hierhin lenken müssen, um die weitere Ausbreitung der i. P. zu klären. Der „wegbereitende Virusinfekt" vor Auftreten erster klinischer Symptome der i. P. ist immer wieder diskutiert worden und hat öfters durch seine Symptome zur Annahme der Virusätiologie bei der i. P. geführt, während ihm nur ein Hilfsfaktor zukommen dürfte.

Auf der Suche, diese klinischen Beobachtungen unter Vorstellung einer Stoffwechselstörung, die an die Funktion der Leber gebunden ist, zu bestätigen, wurde als erstes unter der Fülle der möglichen Probleme an den Kh-

Stoffwechsel gedacht, dessen Störung den Hefepilzen Nährboden und günstige Entwicklungsbedingungen gibt, um auch bei „älteren" Säuglingen noch — wieder nach Ablauf von 7—8 Wochen — bei Exposition im Infektmilieu das Bild der i. P. hervorzurufen.

Hier steht eine erhöhte Brenztraubensäure als ein erstes Kriterium beginnender pathologischer Verhältnisse der Leberfunktion im Mittelpunkt. Der Versuch, therapeutisch mit dem Koferment der Kokarboxylase in die angenommene Phosphorylierungsstörung einzugreifen, war nicht uninteressant. Mit der Berolase konnten wir bei leichten Fällen allein eine Einwirkung auf die Atemfrequenz beobachten, deren Normalisierung mutmaßlich durch die Beeinflussung einer azidotischen Stoffwechsellage mit beeinflußt wurde. Durch dankenswertes Entgegenkommen von Herrn Dr. Bauer (Neurol. Klinik Hamburg-Eppendorf) konnten in 4 Bestimmungen bei i. P. erhöhte Werte gefunden werden. Sollten sich weitere Untersuchungen in dieser Richtung bestätigen, wäre ein prophylaktischer Weg aufgezeigt.

Unser **Behandlungserfolg bei der i. P. mit dem Vitamin K 5** hat nicht unwesentlich zur Klärung beigetragen. Das Vitamin K 5 ist wohl erstmalig als fungizides Therapeutikum intravenös (oral unwirksam!) angewandt worden. Es wird uns als Kavitrat von den Nordmarkwerken G.m.b.H., Hamburg, zur Verfügung gestellt.

1948 haben Pratt und Mitarb. die fungizide Wirkung des Vit. K 5 an der Wachstumshemmung von Penicillium notatum entdeckt. Die Synthese des nicht in der Natur vorkommenden Vit. K 5 gelang 1940 Sah. z. Z. wird es als Konservierungsmittel in der Lebensmittelindustrie gegen Sporenbildner verwandt. (Das Vit. K 1 und K 3 wird in der span. Lit. intramuskulär bei Pertussis gegeben, zunächst gegen eine hämorrhagische Diathese wegen verminderter Prothrombinbildung in der Leber, möglicherweise aber auch als antibakterielles Mittel.) Da das Vitamin K_5 leicht oxydiert, wird es in azetylierter Form in einer 0,1% wässrigen Lösung gegeben. Volta hat gerade die Überlegenheit des azetylierten K 5 als Antimykotikum in vitro gegenüber dem reinen Vitamin K 5 gezeigt. Überdosierungen von Vitamin K haben keine Bedeutung erlangt.

Um so mehr waren wir nach normalen Verträglichkeitsprüfungen überrascht, daß bei der i. P. nach i.v. Gabe von Kavitrat eine heftige Allgemeinreaktion auftritt. Fieber und deutliche Leukozytose stehen in Abhängigkeit von Höhe und Dauer der Dosierung, traten jedoch nicht bei Gesunden auf. Außerdem tritt bei höherer Dosierung (über 20 mg) eine hämolytische Anämie auf, die nach Absetzen reversibel ist. Wir haben jedoch den Eindruck, als ob das Vitamin K 5 bei den frühgeborenen i. P. die Auslösung einer Anämiebereitschaft bewirkt, und daß die Fieberreaktion Ausdruck einer vermehrten Resorption von Zerfalls- und Stoffwechselprodukten rasch zugrunde gegangener Parasiten ist.

Bei der **Dosierung** von 2×10 mg täglich i.v. vermeiden wir die Anämie und haben einen fungiziden Effekt, wenn wir in der Klinik rechtzeitig beginnen. Bei dem vollentwickelten Krankheitsbild — vor allem den Rückkehrfällen — muß man die höhere Dosierung (2×20 mg) anwenden. Noch vor dem Abfall der Atemfrequenz tritt in 24 Stunden etwa als erstes Zeichen Trinklust ein, sowie Abklingen der Zyanose. Bei totalem Lungenbefall und der dazugehörenden Kreislaufschwäche entscheidet, ob der Organismus noch in der Lage ist, die Resorption und Abwehr gegenüber den zerfallenden Parasiten aufzubringen. Mit Giese zusammen besteht kein Zweifel, daß bei den mit Vitamin K 5 anbehandelten moribunden i. P. (3) die histologischen Befunde die fungizide Wirkung bestätigen. Die makroskopisch schwer veränderte Lunge zeigt einen Schwund der Parasitennester. Es finden sich in den Alveolen hyaline Bänder und wabige Restbestände, auch „Schaummassen" genannt, nur frei von Parasiten. Andererseits zeigt die plasmazelluläre Reaktion des Interstitiums noch die Schwere des allseitigen Lungenbefalls. Die maximal erweiterten Lymphbahnen fallen auf, gedeutet als Zeichen vermehrter Durchblutung mit beschleunigten Resorptionsverhältnissen. Diese Veränderungen sind so auffallend unterschiedlich, daß an einer lokalen Einwirkung des Vitamins K 5 kein Zweifel besteht.

Bei der Schwere der Krankheit ist es nicht immer möglich, laufend Rö.-Bilder anzufertigen. Auch bin ich mir im klaren, da es alle Grade einer Verlaufsform an i. P. gibt, wie schwer es ist, aus der beobachteten Abkürzung der akuten Krankheitszeit auf einen günstigen Therapieerfolg allein zu schließen. Ich glaube jedoch, daß die abgebildeten zwei Rö.-Serien (s. S. 1264) selten sind, wo nach 4 Tagen Behandlung die völlige Auflösung der pneumonischen Infiltrationen zu sehen ist.

Folgende Anwendung des Kavitrat-Nordmark hat sich bewährt: 2mal 10 mg tgl. i.v., bei schweren Formen 2mal 20 mg. Nach zweimal 24 Stunden muß ein klinisch faßbarer Erfolg eintreten und die Einzeldosis auf 5 bzw. 10 mg reduziert werden. Dauer der Behandlung 5 bis 7 Tage unter Blutbildkontrolle. Die gleichzeitige Anwendung von 2mal 50 mg Berolase (Hoffmann-La Roche) i.v. und Vitamin B-Komplex hat sich bewährt. Keine Antibiotika, die die Vitamin K_5-Wirkung aufheben und das Pilzwachstum fördern (evtl. in Gang bringen). Prophylaktisch hat sich Vitamin K_5 bei einem Fall nicht bewährt. Die Pilze scheinen nur in bestimmten Entwicklungsstadien der fungiziden Wirkung zugängig. Kombinationsversuche gleichzeitig mit oral verabfolgten „Parabenen" (Propylester der Parahydroxybenzoesäure) bringen auch hartnäckige Formen zur Heilung.

Das Vitamin K 5 intravenös löst bei der i. P. eine Fieberreaktion aus und zeigt „am Herd" seine lokale fungizide Wirkung durch den Schwund der Parasiten. Es ist gelungen, die Ansicht von Giese zu bestätigen, daß es sich bei der interstitiellen Säuglingspneumonie um eine Blastomycosis pulmonum infantum handelt. Zugleich wird ein therapeutischer Weg gezeigt. Die Disposition wird mutmaßlich in einer Störung des Kh-Stoffwechsels gesehen, so daß pathogenetisch eine Schädigung in der Leberfunktion — auch durch einen Virusinfekt — ausschlaggebend die Entwicklung zum ausgeprägten Bild der i. P. fördert, worauf ein prophylaktischer Weg aufzubauen wäre, wenn die Infektionsprophylaxe für den einzelnen Säugling versagt.

Schrifttum: Garsche, R.: Fortschr. Röntgenstr., 72 (1951). — Giese, W.: Tagung dtsch. path. Gesellschaft Freiburg i. Br. (1952). — Giese, W.: Tagung dtsch. Gesellschaft f. Kinderhk. Bayreuth (1952) und Diskuss. — Markees, S.: Dtsch. med. Wschr. (1953), 27/28, S. 971 und dort. Lit. — Nagler, H.: Organisationsvorgänge und Riesenzellen bei der interstitiellen Säuglingspneumonie (Hefezellen-Pneumonie), Diss., 1952, Würzburg. — Nitschke, A.: Zschr. Kinderkh., 62, S. 200 und 64 (1944), S. 4. — Pratt, R., P. P. T. Sah, J. Dufrency u. V. L. Pickering: Proc. Nat. Acad. Sci, 34, S. 323. — Stirnimann, F. u. W.: Schweiz. med. Wschr., 34 (1942), S. 910. — Vanek, J. O., Jirovec u. J. Lukes: Ann. Pädiatr., 180 (1953), Nr. 1. — Die Vitamine: Nr. 3, 1952, Wissenschaftl. Dienst, Hoffmann-La-Roche, Grenzach-Baden und dort. Lit. — Volta, W.: Zschr. Haut-Geschl.kh., H. 5, S. 137. — Weisse, K.: Erg. inn. Med. und Kinderkh. (1951), Bd. 2 Neue Folge und dort. Lit.

Für die großzügige Überlassung von Versuchsmengen und Beratung danke ich den Nordmarkwerken GmbH.-Hamburg für das Kavitrat, den Hoffmann-La-Roche, Grenzach-Baden, für die Berolase.

Anschr. d. Verf.: Bremen, Städt. Kinderklinik, Friedrich-Karl-Str.

Aus der Röntgenabt. (Leiter: Prof. Dr. med. W. S. Reichel) der Med. Univ.-Klinik (Direktor: Prof. Dr. med. V. Schilling) in Rostock

Zur Diagnostik des Bronchialkarzinoms

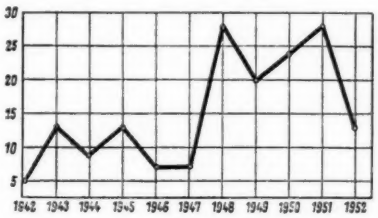
von Dr. med. V. Henke

Eine **Zunahme des Bronchialkarzinoms** (Br.-Ca.) wird in den letzten Jahrzehnten in allen Kulturländern beobachtet. Teilweise liegt es in den pathologischen Statistiken schon an 2. Stelle von allen Karzinomen (Frey, Müller, Schäfer). Sehr eindrucksvoll ist die Aufstellung von Koch aus dem Pathologischen Institut der Med. Akademie in Düsseldorf. Hier steht das Br.-Ca. sogar an 1. Stelle und seine Häufigkeit hat sich seit dem Jahre 1920 verzehnfacht. Es ergibt sich also zwangsläufig die Notwendigkeit, sich mit dem Br.-Ca. und seiner Frühdiagnostik

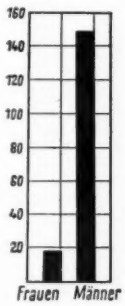
zu beschäftigen, zumal es durch die Verbesserung der Thoraxchirurgie zu einem heilbaren Krebs geworden ist. Aussichten auf echte Heilung bestehen bei der Operation allerdings nur dann, wenn das Ca. rechtzeitig erkannt wird, d. h. wenn es noch auf 1 Lungenlappen oder 1 Hauptbronchus beschränkt ist (Zenker). Nach Churchill und anderen anglo-amerikanischen Autoren sind aber nur 10—20% aller zur Operation kommenden Fälle operabel. Aus diesem Grunde befassen sich auch die meisten Arbeiten der vergangenen Jahre mit der Verbesserung der Frühdiagnose.

Wir haben im folgenden unter **statistischer Auswertung unserer Krankengeschichten und Röntgenbilder*)** aus den Jahren 1942 bis September 1952 versucht, zu diesem Problem einen Beitrag zu leisten. Die Unterlagen vor 1942 sind durch Kriegseinwirkung verlorengegangen. Es interessierten uns bei der Beurteilung der Krankengeschichten die bekannten klinischen Symptome, wie Fieber, Reizhusten, Bruststiche, Hämoptysen, Dyspnoe und uncharakteristische Schmerzen im Oberbauch, ferner die Zeit von der ersten Wahrnehmung irgendwelcher Beschwerden bis zur klinischen Untersuchung. B.S.G. und Blutbild wurden ebenfalls verwertet. Sie sind ausnahmslos verändert, lassen jedoch keine Differenzierung gegenüber anderen allgemein entzündlichen Prozessen zu. An Röntgensymptomen wurden Atelektasen, Phrenikusparesen, die gegensinnige Verdrängung der Trachea nach Lenk und die einseitige Hilusvergrößerung erfaßt.

In der Berichtszeit wurden 167 Br.-Ca. beobachtet, von denen 51 durch Obduktion, 3 durch Operation, 5 durch exstirpierte Drüsenmetastasen und 5 durch direkte Punktion des Tumors gesichert sind. Die restlichen zeigten klinisch und röntgenologisch eindeutige Befunde, so daß an der Diagnose kein Zweifel bestand.



Verteilung auf die einzelnen Jahrgänge



Verhältnis Frauen zu Männern 1 : 8,2

In den letzten Jahren ist ein deutliches Ansteigen der Erkrankungsziffer erkennbar. Diese Zahlen sind jedoch für die Zunahme des Lungenkrebses mit Vorsicht zu verwerten, da durch die Kriegs- und Nachkriegsverhältnisse viele Kranke in den Jahren 1942—1947 davon abgehalten wurden, eine Klinik in einer größeren Stadt aufzusuchen.

Die Altersverteilung war:

20—29 Jahre	1 = 0,5%	60—69 Jahre	50 = 30 %
30—39 Jahre	3 = 2 %	70—79 Jahre	9 = 5 %
40—49 Jahre	35 = 21 %	80—89 Jahre	1 = 0,5%
50—59 Jahre	68 = 41 %		

92% aller Kranken standen also in einem Alter von 40—70 Jahren.

Lokalisiert waren die Br.-Ca.:

Linke Lunge	Oberlappen	42 = 25%
	Unterlappen	16 = 10%
	Hauptbronchus	11 = 7%
	Summe	69 = 42%
Rechte Lunge	Oberlappen	43 = 26%
	Mittellappen	10 = 6%
	Unterlappen	26 = 15%
	Hauptbronchus	18 = 11%
	Suume	97 = 58%

Davon lagen zentral 148 = 89% und peripher 19 = 11% (Einteilung nach Pohl). Die rechte Lunge ist etwas häufiger befallen und die Oberlappen stehen mit mehr als der Hälfte aller Fälle an der Spitze. Diese Zahl macht den Wert der Bronchographie recht deutlich. Denn abgesehen von der Schichtaufnahme gelingt es mit keiner anderen Untersuchungsmethode, den Tumor in diesen Lappen gleich sicher nachzuweisen.

Bei den peripheren Br.-Ca. ist die **Zelldiagnose** von entscheidender Bedeutung, da es bei entsprechendem Sitz des Tumors möglich ist, ihn durch Punktion unter Sichtkontrolle direkt anzugehen. Es ist aber Vorsicht geboten, da die Entscheidung, ob solider Tumor oder echte Zyste röntgenologisch nicht immer leicht ist (s. Fall 2) und ein punktierter Echinokokkus entsprechende Folgen hat.

Bei zentral gelegenen Br.-Ca. tritt die Zelldiagnose nach unseren Erfahrungen an Bedeutung zurück. Die Punktion ist schwer und mit Gefahren verbunden und somit kaum zu rechtfertigen. Die Untersuchung des Sputums oder des gezielt entnommenen Sekretes auf Tumorzellen läßt erst dann brauchbare Resultate erwarten, wenn der Tumor eine bestimmte Größe erreicht hat. Dann ist das Br.-Ca. aber meistens mit anderen Methoden gleich sicher nachzuweisen, und es handelt sich fast immer um eine Spätdiagnose.

Die Spezialfärbung der Ausstrichpräparate nach Papanicolau ist keineswegs erforderlich, sondern es genügt die einfachere nach Pappenheim, wie bereits Moncke aus unserer Klinik berichtete.

Von besonderem Interesse war für uns der **Zeitfaktor,** d. h. die Dauer von den ersten vom Kranken selbst bemerkten Symptomen bis zur klinischen Untersuchung. Die Durchschnittszeit betrug 6,8 Monate und wurde als kürzeste mit 1 und als längste mit 30 Monaten angegeben. In Wirklichkeit dürften diese Zeiten noch länger sein. Die meisten Kranken haben sicherlich die Anfangssymptome, wie leichten Brustschmerz und geringen Reizhusten, bei der täglichen beruflichen Belastung gar nicht zur Kenntnis genommen, sondern sie erst dann registriert, als sie anfingen, im täglichen Leben störend zu wirken. Man muß bedenken, daß die Manifestation des Lungenkrebses in die Hauptschaffensperiode des menschlichen Lebens fällt und sich die meisten, insbesondere die Männer, nicht die Zeit nehmen, an sich zu denken oder auf sich zu achten.

An **klinischen Symptomen** fanden wir:

Bruststiche und -schmerzen	92mal = 55%
Reizhusten	92mal = 55%
Grippales oder pneumonisches Fieber	66mal = 40%
Dyspnoe	60mal = 36%
Hämoptysen	51mal = 31%
Schmerzen im Oberbauch	8mal = 5%

Auf die beiden ersten Symptome muß besonders hingewiesen werden, da sie in der Mehrzahl der Fälle auftreten, vom Kranken relativ früh bemerkt werden und somit dem Arzt einen Fingerzeig für das Vorliegen eines Lungenkrebses geben können. Jedenfalls muß ein Patient zwischen 40 und 70 Jahren, der über diese Beschwerden klagt, eingehendst untersucht werden, bis ein Br.-Ca. mit einiger Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Röntgenologisch traten auf:

Atelektasen	85mal = 51%
Phrenikusparesen mit paradoxer Zwerchfellbeweglichkeit	33mal = 20%
Einseitige Hilusvergrößerung	32mal = 19%
Gegensinnige Verdrängung der Trachea	28mal = 17%

Die Parese wurde vorwiegend bei der Lokalisation des Tumors im Oberlappen beobachtet, nur 6mal waren die übrigen Lappen betroffen. Fast bei jedem 2. Krebs findet sich eine mehr oder weniger ausgedehnte Atelektase, und diese sollte stets den Verdacht auf ein Br.-Ca. lenken.

Aus der Fülle der **Krankengeschichten** sollen zwei kurz skizziert werden, die sofort nach der Klinikaufnahme, z. T. vorher schon, als Lungenkrebse diagnostiziert wur-

*) s. S. 1269.

den, trotzdem Spätfälle darstellen und für eine Operation überhaupt nicht oder nur bedingt geeignet waren.

Fall 1: E. O., 61 J., Tiefbauarbeiter, Klinikaufnahme 7. 10. 1949. F. A. u. E. A.: o. B. J. A.: Seit gut 3 Monaten zunehmende Atemnot, bei der Arbeit Schwäche und Flimmern vor den Augen. Kurz vor der Klinikaufnahme Husten und Auswurf mit Blutbeimengungen. Zeitweilige krampfartige Schmerzen in der Herzgegend. Untersuchung in einer Heilstätte. Dort wurde infiltrativer Prozeß im re. Mittelfeld festgestellt. Schichtaufnahmen ergaben von 8—10 cm eine Einengung und teilweise Unterbrechung des Unterlappenbronchus durch kleinapfelgroße homogene Verschattung. Verlegung in hiesige Klinik mit der Diagnose Br.-Ca. Nikotin: Pfeifenraucher. Alkohol Ø. Status: Reduzierter EZ, leidlich guter AZ. Thorax: Re. Seite bleibt bei der Atmung zurück, Schallverkürzung im re. Unter- u. Mittelfeld. AG. hier ebenfalls abgeschwächt. Li. Lunge o. B. Übrige Organe o. B. Rö.-Thorax: Verschattung des re. Unter- u. Mittelfeldes, die sich nach dorsal projiziert. Vom oberen Anteil der Verschattung strahlige Ausläufer in das Oberfeld. Bronchographie: Stop des Kontrastmittels am oberen dorsalen Unterlappenbronchus, etwa 6 cm distal der Bifurkation. Fehlende alveoläre Füllung in diesem Bereich, während sie in den übrigen Teilen des Unterlappens normal eintritt. Diagnose: Stenose des apikalen Unterlappenbronchus re., wobei es sich röntgenologisch nicht erkennen läßt, ob die Stenose durch einen das Lumen verschließenden Bronchialtumor oder einen von außen den Bronchus komprimierenden Lungentumor bedingt ist (s. Abb. 1—3). Operation des Patienten in der Chir. Klinik am 2. 12. 49. Ektomie der rechten Lunge, da der Tumor vom Unterlappen auf den Mittellappen übergreift und in Hilusnähe auch der Oberlappen beteiligt ist. Kurz nach Beendigung der Op. Exitus. Histologische Untersuchung der re. Lunge: Carcinoma solidum mit sehr zahlreichen Nekrosen.

Fall 2: D. J., 53 J., Rangiermeister, Klinikaufnahme Nov. 1949. F. A. u. E. A.: o. B. J. A.: Seit Februar 1949 fühlte Pat. sich schlapp, müde und war etwas erkältet. Kein Fieber. Im Laufe des Sommers 4 kg Gewichtsabnahme. Leichter Husten. Bei einer Familienuntersuchung wegen Tbc.-Verdacht eines Kindes wird eine Verschattung im re. Unterfeld festgestellt. Zur weiteren Klärung des Prozesses Klinikeinweisung. Nikotin: Starker Pfeifenraucher. Status: Ausreichender EZ und mittlerer AZ. Thorax: Über dem re. Unterfeld etwas abgeschwächtes AG. Sonst o. B. Übrige Organe o. B. Rö.-Thorax: Etwa faustgroße, rundliche, scharf begrenzte Verschattung an der Basis des Unterlappens, die bei Inspiration ihre Form verändert und oval wird (s. Abb. 4—6). Bronchographie: Normale Füllung der Bronchien und Alveolen im re. Unterlappen. Im Bereich des „Tumors" erscheinen die Bronchien etwas gespreizt. Lumen der Bronchien regelrecht (s. Abb. 7). Diagnose: 1. Peripheres Br.-Ca. oder Tumormetastase, 2. zystischer „Tumor". Punktion des Tumors unter Sichtkontrolle und zytologische Untersuchung des Punktates: Bronchial-Ca. Operation in der Chir. Klinik am 10. 3. 1950. Entfernung des re. Unterlappens, in dem ein derber Tumor palpabel ist. Ein derber Knoten im rechten Hilus kann nicht mitentfernt werden. Glatter postoperativer Verlauf. Entlassung nach Hause. Histologische Untersuchung des resezierten Lungenlappens: Carcinoma solidum mit vorwiegend intraalveolärem Wachstum. Letzte Kontrolle am 17. 5. 1951: Gut walnußgroße Metastase dicht unterhalb der re. Hilus (s. Abb. 8). Pat. macht einen kachektischen Eindruck, das letale Ende dürfte nur eine Frage von kurzer Zeit sein. Entlassung nach Hause. Keine weiteren Kontrollen.

Diesen Fällen ist gemeinsam, daß die Diagnose mit Sicherheit zu spät gestellt wurde und somit die operative Behandlung versagen mußte. Ähnliche Verhältnisse wie hier finden wir immer wieder bei fast allen Kranken. In dem Augenblick, wo das Leiden erkannt wird, handelt es sich um ein fortgeschrittenes Stadium, so daß eine wirksame operative Behandlung ausgeschlossen ist. Die Forderung nach Frühdiagnose ist deshalb dringend, zumal das Schicksal der Kranken heute entscheidend beeinflußt werden kann. Die Lungenresektion ist nur noch mit einer geringen Mortalität belastet. Adams und Jones geben 4% bzw. 5,3% an. Die Zahlenangaben in Deutschland liegen höher, doch wird auch hier mit zunehmender Erfahrung eine Senkung eintreten. Um das **Ziel der Frühdiagnose** zu erreichen, ist es von wesentlichster Bedeutung, den Zeitfaktor zu verkürzen, da jede noch so verbesserte Untersuchungsmethodik versagen muß, wenn der Kranke a priori zu spät in die klinische Beobachtung gelangt. Drei Wege zeichnen sich ab, die einen Fortschritt bringen können, da es klinische Symptome gibt, die relativ früh bemerkt werden und uns in unserem Bemühen unterstützen.

1. Es muß angestrebt werden, daß in der ärztlichen Praxis weit häufiger als bisher bei Männern zwischen 40—70 Jahren an ein Br.-Ca. gedacht wird, sobald diese über uncharakteristische Brustschmerzen, Reizhusten, Gewichtsverlust, Dyspnoe oder eine verschleppte Grippe klagen. Diese Symptome sollten stets zu weiteren Untersuchungen anregen, um eine maligne Krankheit auszuschließen. Leider tritt das Br.Ca. gelegentlich unter so atypischen Zeichen auf, daß man erst auf vielen Umwegen oder überhaupt nicht zur richtigen Diagnose gelangt. Doch für die Mehrzahl der Fälle trifft nach wie vor die schon in den Lehrbüchern festgelegte Symptomatik zu, so daß es sich schon verlohnt, immer wieder auf diese hinzuweisen. Andrerseits ist zu hoffen, daß der Zeitpunkt nicht mehr fern ist, wo automatisch durch jeden Arzt bei den Anfangssymptomen eines Br.-Ca. entsprechende Untersuchungen eingeleitet werden, wie dieses heute bei der Tuberkulose und den Karzinomen der Frau selbstverständlich ist. Denn das erschreckende Ansteigen des Lungenkrebses, die vielen Arbeiten und Vorträge auf Kongressen über dieses Thema werden ihre aufklärende Wirkung nicht verfehlen.

2. Die Röntgenreihenuntersuchung kann eine Verkürzung des Zeitfaktors bringen, wie sie von verschiedenen Autoren gefordert wird. Dieser Weg ist aber sehr problematisch. Wer selbst viele Reihenuntersuchungen durchgeführt hat, wird wissen, daß die Diagnose auf ein Br.-Ca. äußerst selten gestellt wird. Ferner sind Veränderungen im Hilusbereich nur bei einer Aufnahme oder Durchleuchtung bei älteren Menschen sehr schwer zu beurteilen, wenn sie geringe Ausmaße haben. Denn das Altersemphysem mit entsprechender Emphysembronchitis ruft schon eine Verbreiterung und Verdichtung der Hili mit vermehrter Zeichnung in die Peripherie hervor. Die Frühform der Br.-Ca. bei einer Reihenuntersuchung festzustellen, stößt also auf naturbedingte Schwierigkeiten, die sich auch durch routinierte Untersucher nicht so leicht beseitigen lassen. Außerdem ist es sehr fraglich, ob es überhaupt gelingt, die meisten Männer zwischen 40—70 Jahren zu erfassen, da sie die Notwendigkeit der Untersuchung nicht einsehen würden. Man kann nämlich die Erfolge der Tuberkulosebekämpfung nicht als Vergleich heranziehen. Dank der Aufklärungsarbeit in breiter Öffentlichkeit durch die maßgeblichen Stellen kennt heute jeder die Tuberkulose und schätzt die Reihenuntersuchung. Vom Lungenkrebs weiß praktisch niemand etwas, höchstens daß solch eine Krankheit mal vorkommen soll.

3. Bei dieser Unkenntnis muß unser Bemühen einsetzen, um den Zeitfaktor zu verkürzen und somit die Frühdiagnostik des Br.-Ca. zu fördern. 55% aller Kranken — nach Rienhoff sogar 71% — klagen über Bruststiche und Reizhusten, und zwar meistens gleich zu Beginn der Krankheit. Diese Symptome werden viele Monate vor dem Aufsuchen eines Arztes oder der klinischen Untersuchung wahrgenommen. Sie werden nur von den Patienten nicht richtig bewertet. Sie entsprechend ihrer Bedeutung einzuschätzen, ist nur möglich, wenn ein jeder weiß, was es mit diesen Symptomen auf sich hat. Das läßt sich durch geeignete Publikationen in der Presse, Vorträge und den Arzt selbst erreichen. Gegen diese Forderung kann man einwenden, daß es zu einer Karzinophobie kommt, die mehr Schaden als Nutzen anrichtet. Doch die Phobie ist eine Frage des Behandlungserfolges. Heutzutage scheut sich kein Röntgenologe, seinem Patienten zu sagen, daß er einen Hautkrebs habe. Die Krebsberatungsstellen für Frauen geben in der Presse ihre Sprechstunden bekannt, und jeder Arzt berät seine Patientinnen über die

Krebse der Frau und klärt sie auf, sofern es sich um operable und heilbare Stadien handelt. Trotzdem ist keine ungesunde Phobie eingetreten. Im Gegenteil, die Phobie ist ein wirksames Mittel, um auch die säumigen Patienten zu den notwendigen Kontrollen erscheinen zu lassen. Die gleiche Wirkung wird auch beim Lungenkrebs eintreten, wenn wir dem Kranken sagen können, daß sein Leiden bei rechtzeitiger Operation heilbar ist, zumal Probethorakotomien, Lob- und Pneumektomien mit einer relativ geringen Mortalität belastet sind. Zusätzliche Behandlungen, wie z. B. Röntgennachbestrahlungen, werden die Erfolge sicherlich noch verbessern, wie es bei anderen Karzinomen der Fall ist. Das Gegenargument der Krebsphobie kann also entkräftet werden. Sofern berechtigte Aussicht auf Wiederherstellung der Gesundheit besteht, ziehen die meisten Kranken das gewisse Risiko einer Operation einem sicheren traurigen Ende vor.

Zusammenfassung: Es wird über 167 Br.-Ca. aus den Jahren 1942—1952 statistisch berichtet.

An klinischen Symptomen fanden sich in der Mehrzahl der Fälle zu Beginn der Krankheit Bruststiche, -schmerzen und Reizhusten, teilweise mit Hämoptysen. Im Röntgenbild trat am häufigsten die Atelektase auf.

Deshalb muß bei Kranken zwischen 40—70 Jahren, bei denen diese Befunde erhoben werden, stets an ein Br.-Ca. gedacht werden. Die Zeit von den ersten vom Patienten selbst bemerkten Beschwerden bis zur Klinikaufnahme betrug im Durchschnitt 6—8 Monate. Dabei stellt sich heraus, daß es sich fast immer um ein schon fortgeschrittenes Stadium handelt und das Br.-Ca. inoperabel ist. Zur Verkürzung des Zeitfaktors wird wegen des raschen Ansteigens des Lungenkrebses eine Aufklärung über die Anfangssymptome in der Öffentlichkeit vorgeschlagen, damit die Kranken von sich aus früher zum Arzt kommen und somit einer Untersuchung und Behandlung zugeführt werden können.

Schrifttum: 1. Adams: J. Amer. Med. Ass., 130 (1946), S. 547. — 2. Churchill: zit. n. K. H. Bauer, „Das Krebsproblem", Springer Verlag, 1949, S. 303. — 3. Frey: Dtsch. med. Wschr. (1950), Nr. 29. — 4. Jones: J. Amer. Med. Ass., 134 (1947), S. 113. — 5. Koch: Zschr. Tbk., 94 (1950), S. 23. — 6. Lenk: Springer Verlag (1929). — 7. Müller, H.: Zschr. Krebsforschg., 49 (1939). — 8. Rienhoff: zit. bei Zenker, s. unten. 9. Schäfer: Frankf. Zschr. Path., 53 (1939), S. 262. — 10. Zenker, R.: Strahlentherapie, 86 (1952), S. 391. — 11. Pohl, R.: Zschr. Krebsforschg., 50 (1940), S. 407. — 12. Moncke, Cl.: Internisten-Tagung (1950), Rostock.

Anschr. d. Verf.: Trier, Brotstr. 34.

Für die Praxis

Nil nocere!: Der Höllensteinstift in der Wundbehandlung

von Prof. Dr. E. Seifert, Würzburg

Noch heute ist der Höllensteinstift wie vor 50 und 100 Jahren ein beliebtes Mittel, um schlecht heilende Wundflächen, die sog. torpiden Granulationen zu ätzen. Dies mit dem Wunsch, dadurch die übermäßig wuchernden und einer Überhäutung hinderlichen Granulationen zu reinigen und auf ein erwünschtes Maß zurückzuführen.

Es fragt sich aber, wie oft oder richtiger: wie selten das Unternehmen, selbst bei hartnäckiger Wiederholung, zum Ziel führt und vor allem, ob es an der Wunde nicht mehr Schaden denn Nutzen stiftet. Darf man doch als sicher annehmen, daß diese Art Wundbehandlung, die freilich in vielen Lehrbüchern ihre Stütze findet, allzu oft und gedankenlos angewandt wird.

Die **Schadensmöglichkeiten der Höllensteinätzung** mit dem Stift muß man einmal darin sehen, daß die Ätzwirkung auf der feuchten Granulationsfläche, wo allein sie stattfinden soll, selbst bei genügender Aufmerksamkeit nicht immer scharf abzugrenzen ist. Dann aber gerät der umrandende zarte Epithelsaum in Gefahr. Auch auf der gesunden, mit Hornschicht bedeckten Haut entfaltet der Ätzstift bekanntlich schon zerstörende Wirkung (Beier); dies zweifellos umso mehr an dem empfindlichen Aufbaugewebe des Epithelsaums einer Hautwunde. Wenn er, von dem nun die Überhäutung der granulierenden Wundfläche ausgehen soll, auch bloß in schmalen Bezirken unter den Einflußbereich der Ätzung gerät, so muß, unbeabsichtigt, eben die Wundheilung Schaden, d. h. zusätzliche Verzögerung erleiden.

Dazu kommt noch ein weiterer Nachteil. Selbst wenn der Epithelsaum von der Ätzwirkung verschont bleibt, so wird doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die zweckdienliche Wundbehandlung und zum mindesten kostbare Zeit versäumt. Denn man muß im Auge behalten, daß — gerade hierauf wird im einzelnen noch einzugehen sein — im allgemeinen nur sehr wenige Granulationswunden wirklich der Höllensteinätzung bedürfen. Ich selbst gebrauche seit 4 Jahrzehnten den Höllensteinstift nicht.

An dieser Stelle erhebt sich die Frage, auf welche Weise der Ätzstift auf die Wundgranulationen, selbst nach häufiger Wiederholung, überhaupt einwirkt.

Darüber gibt es natürlich Untersuchungen. Pharmakologisch gehört das Silbernitrat zu den Adstringentien. Wie jedes dieser Mittel, von denen manche wohl auch gegenwärtig noch zur örtlichen Behandlung von Wunden und Schleimhäuten herangezogen werden (v. Gaza), hat es in höherer Konzentration, also z. B. durch Betupfen mit dem Stift, auch eine **Ätzwirkung** zur Folge. Doch gerade auf Wundgranulationen reicht die dadurch bedingte Nekrose, wie Hellner an eindeutigen Versuchen dargetan hat, von der Oberfläche aus nicht tief. Schon nach 8 Minuten stellt sich unterhalb des Silber-, d. h. Chlorsilberschorfs eine Reaktionszone ein, die in den nächsten Stunden eine abschließende Grenzschicht entwickelt. Unter deren Einfluß wird der oberflächliche Schorf binnen 48 Stunden abgestoßen. Wenn dies alles dann nach insgesamt 60 Stunden abgeklungen ist, so erscheint feingeweblich an der Wunde alles wieder wie vorher.

Gewiß kann man der einen Ätzung weitere und viele folgen lassen. Ob sich an dem flüchtigen Ablauf der geweblichen Reaktionen etwas ändern würde, ist zum mindesten fraglich. Die klinische Beobachtung der granulierenden Wunde spricht nicht dafür.

Selbst wenn man sich der vielfach gehörten Annahme anschließt, daß wiederholtes Ätzen einen „Reiz" auf die träge Wundfläche ausübe und daß dieser dann der Wundheilung günstig sei, bleibt das Fragezeichen. Mich selbst hat jedenfalls das Ergebnis der vielen Ätzungen, die ich z. B. in Kriegszeiten an Granulationswunden aller Art zu sehen bekam, bezüglich der erhofften Reizwirkung nicht überzeugen können. Wenn man „reizen" will, so dürfte einfacher, schonender und gefahrloser die Behandlung der Granulationsfläche oder -höhle mit Perubalsam, Billroths „schwarzer" Salbe, Kampherwein u. ä. sein.

Nun kann eingewendet werden, daß man doch nur die sog. **schlaffen Granulationen** zu ätzen pflege. Doch abgesehen davon, daß sich in Hellners feingeweblichen Untersuchungen die schlaffen, die „kranken" Granulationen unter dem Einfluß von Höllensteinätzungen unterschiedslos gleich verhielten wie die sog. gesunden, läßt sich eine wesentliche, mikroskopisch faßbare Verschiedenheit dieser beiden Gruppen doch nur in sehr beschränktem Maß feststellen. Sie ist wohl vorwiegend grob anatomisch. Man pflegt in der Allgemeinen Chirurgie die gleichmäßig körnigen, blutroten, wenig absondernden Wundgranulationen als „gesunde" zu bezeichnen, die schwammig-weichen,

glasig-blassen, zuweilen schmierig belegten aber als „krank", als schlaff, als torpide.

Dieser äußerliche Unterschied ist zweifellos bedingt durch den Grad der Infektion bzw. die Fähigkeit der geweblichen Infektionsabwehr. Immerhin läßt sich unter diesem Gesichtspunkt verstehen, daß neben und auf solchen „kranken" Granulationen mit vermutlich abweichendem Quellungszustand und unpassendem pH es dem Epithelsaum oder den Epithelresten nicht möglich ist, eine Überhäutung erfolgreich voranzutreiben.

Sei dem wie auch immer: eine sinngerechte und einleuchtend begründbare Wundbehandlung kann die Höllensteinätzung schwerlich sein, gleich welcher der beiden Arten die Granulationsfläche angehören mag. Die klinischen Ergebnisse, man gestehe das offen zu, lassen das ja auch erkennen.

Enttäuscht wird mancher, dem man für die Behandlung von hartnäckigen Wundgranulationen nichts Besseres hatte raten können als eben den Höllensteinstift, die Frage stellen, was denn anders zu unternehmen sei in solchen Fällen — **nützlicher als der Stift** und dem Nil nocere weniger zuwiderlaufend.

Meine Antwort lautet: Nach der Ursache der hinausgezögerten Wundbehandlung, nach dem Grund für die „kranken" Granulationen forschen und dann, natürlich, zweckdienlich vorgehen.

Wir setzen für das Folgende voraus, daß es sich nicht um Granulationen spezifischer Art handelt. Die träge Heilneigung chronischer Granulationswunden kann bedingt sein durch unzulängliche allgemeine Infektionsabwehr und außerdem durch darniederliegende Regenerationsbereitschaft, wie wir dies z. B. als Auswirkung einer ernsten Grundkrankheit — wir denken an Kachexie irgendwelchen Ursprungs und an Anämie, an Diabetes, Lues usw. — sehr wohl kennen. In einem solchen Fall hätte es gewiß keinen Zweck, durch örtlich umschriebene Einwirkung, etwa durch die noch so oft wiederholte, stets oberflächlich bleibende Höllensteinätzung der Granulationen den Umschwung, also die Überhäutung erwarten zu wollen.

Sind die Ursachen der Heilungsverzögerung aber rein örtlicher Art, so hat man zunächst eben jene zu beseitigen. Verborgen in oder unter den Granulationen liegende Fremdkörper (Metall, Holz, Kleiderfetzen) oder Knochensplitter oder Sehnensequester müssen in Betracht gezogen werden, je nach den besonderen Verhältnissen des Einzelfalls. Ehe diesbezüglich nicht das Erforderliche geklärt ist, hat weder Ätzung noch ein anderweitiger Wundbehandlungsversuch einen Sinn; mag er Salbe oder Spülung, trockener oder feuchter Verband usw. heißen. Fistelgänge allein mit Ätzungen zum Schluß bringen zu wollen, ist zwecklose Bemühung.

Man kann ganz allgemein den Standpunkt vertreten, daß ein örtlicher Reizzustand — wahrscheinlich durch Aufrechterhaltung der bestehenden Infektion — die Wundgranulationen „krank" und schlaff bleiben läßt; so wird es auch bei der Anwesenheit von Fremdkörpern sein. Doch auch ohne solche wirkt sich im gleichen Sinne aus: die ständige mechanische Beunruhigung einer Granulationsfläche, sei diese groß oder sei sie klein. In diesem Fall ist zweifellos die fortgesetzte Reihe kleinster, unsichtbarer Verletzungen der Granulationen der springende Punkt. Selbst der mit Salbenschicht beschickte Verbandmull kann auf den zarten Granulationen „reiben"; bei den Körperbewegungen, beim Gehen, sogar im Bett. Am Bein kann außerdem als ungünstig auch der verschlechterte Blutumlauf bei aufrechter Körperhaltung dazukommen.

Auch unter den wie zuletzt aufgeführten Umständen — örtlich und mechanisch störende, wenn auch noch so harmlose Einflüsse auf die Granulationswunde — bleibt der Nutzen jeder Höllensteinätzung von vorneherein fragwürdig. Wäre es also nicht auch hier richtiger, „kausal" vorzugehen? Eine Beinwunde hätte schon durch Bettruhe weniger an mechanischen Reizen auszuhalten und hätte bessere Durchblutung zu erwarten. Oberflächenwunden am Stamm und am Arm, deren Granulationen unerwünscht „wuchern" und schon hierdurch die fehlende örtliche Ruhe zur Wundheilung anzeigen, solche Wunden kann man vor den ständigen mechanischen Reizungen (Reibung, Druck, Stoß usw.) durch **entsprechende Verbandanordnung** bewahren. Oft genügt schon eine dickere Salbenschicht; vor allem wenn eine Salbe gewählt wird, die sowohl infektionswidrig wie auch weniger geneigt ist, durch den Verbandmull aufgesaugt zu werden. Als eine solche **Salbe** ist besonders das altbekannte Unguentum cinereum (nicht „schwarze", sondern „graue" Salbe!) zu empfehlen. Es verspricht auch günstigen Einfluß auf die Mischinfektionen chronischer Granulationsflächen (einschließlich Wunddiphtherie), ist aber leider in dieser seiner Fähigkeit und in seiner Reizlosigkeit nicht mehr allgemein bekannt. Ihm gegenüber ist jedenfalls das ständige, wochenlange Pulverstreuen auf die schmierigen, schlaffen Granulationen sinnlos. Es bringt ihnen die nötige mechanische Ruhe so wie so nicht, und die chemische auch nicht. Verträgt doch zuweilen die zarte Schicht des Epithelsaums auf die Dauer die Sulfonamide ausgesprochen schlecht — auch dies bei der Wundbehandlung heute ein häufig gesehener Fehler im Sinne des Nil nocere!

Besonders dankbar ist die Granulationswunde, deren Überhäutung allzu lange auf sich warten läßt, ohne daß Sequester, Fremdkörper, Fisteln usw., die Schuld tragen, dann, wenn man ihr die drei Bierschen Grundvoraussetzungen für eine glatte Regeneration bereitet: Ruhe, Feuchtigkeit, Wärme. Diese Dreiheit liefert der Granulationsfläche wie ihrem Epithelsaum ein richtiger Deckverband. Je glatter seine der Wunde zugekehrte Oberfläche ist, desto besser. Das alles besorgt der gewissermaßen luft- und flüssigkeitsdichte, mechanisch schützende Guttaperchaverband, außerdem weich und schmiegsam. Das die Wunde überstehende Guttaperchastück, nackt aufgelegt, wird mit Heftpflaster derart befestigt, daß dieses rings herum den Abschluß bildet. Der Verband kann 10—14 Tage belassen werden; die Furcht vor einer Bakterienbrutkammer ist gegenstandslos. Was an Wundflüssigkeit sich unter diesem Deckverband ansammelt, findet trotz der Heftpflasterumrandung seinen Weg nach außen, d. h. in den darübergebundenen Zellstoff. Empfindliche Haut um die Wunde herum kann ohnehin durch Desitinsalbe abgedeckt werden.

Denselben Dienst leistet, z. B. wenn Guttapercha nicht zur Hand ist, sinngemäß auch ein nackter Heftpflasterverband. Er kann, bei entsprechender Wundflächengröße, dachziegelförmig angelegt werden. Derart lückenlos ist er, gleich der Guttaperchadecke die Wunde überragend, ebenfalls als eine Art Dauerverband wirksam.

Ich wiederhole: Wunden mit „schlaffen" und schmierigen, die Überhäutung hinauszögernden Granulationen auf die allgemeine oder aber örtliche Ursache des Sachverhalts aufmerksam prüfen und dann kausal, zum mindesten sachgerecht behandeln. Um dem Nozere der üblichen Höllensteinätzung — wirkungslos zum gedachten Zweck so wie so — zu entgehen, wird u. a. die graue Quecksilbersalbe in dicker Schicht oder besser der einfache, den Regenerationsgesetzen gemäße Deck- und Dauerverband (Guttapercha oder nacktes Heftpflaster) empfehlend in Erinnerung gebracht.

Anschr. d. Verf.: Würzburg, Keesburgstr. 45.

Probata auctoritatum

Behandlung der Schweißdrüseneiterung der Achselhöhle

Den kleinen Follikel mit einem Bläschen oder derbem Infiltrat verschließe ich nach Rasieren mit der Hg-Okklusion (4×4 cm Leukoplast in der Mitte mit einem erbsengroßen Stück 10% Hg-Salbe) durch 2mal je 5 Tage. Meist geht der Herd zurück oder kommt zur Eröffnung. Unter weiterer genauer Pflasterdeckung, jetzt mit 1,5×1,5 cm sechsschichtiger Gaze unterlegt, 2mal je 3 Tage, trocknet der Herd ab.

Geht der Furunkel zu einer Schweißdrüsenphlegmone (Schw.-Phl.) an, zuerst quere blasse, dann rote leistenartige Wülste, auf deren Kuppen mehrfache kleinste (aber nur oberflächliche!) Durchbrüche folgen, so ist eine konservative Therapie umständlich und unsicher.

Eine operationsunwillige Pat. legte ich bei einem beiderseitigen Prozeß mit rechtwinkelig abduzierten Armen ins Bett und ließ stündlich eine dicke Kompresse aus einer heißen konzentrierten Seifenlösung auflegen. Nach 3 Tagen war ein multilokulärer und zum Teil schon wulstförmig entzündlicher Prozeß in vollem Rückgang und in 10 Tagen völlig geheilt. Dies gelingt aber nicht immer, besonders da die Pat. die Ruhigstellung nicht einhalten.

Den angehenden Furunkel und die beginnende wulstförmige Schw.-Phl. kann man operativ 1. unter Penicillinschutz eröffnen: 1—200 000 E. Penicillin werden mit 20 ccm ½% Novocain-Adrenalin-Lösung gelöst und in Form einer subkutanen rhombischen Um- und Unterspritzung injiziert. Nach 10 Minuten ist die schmerzlose Inzision möglich, welche den Herd quer und durch die infiltrierte Schicht hindurch bis ins Gesunde eröffnen soll. Die entzündliche parenchymatöse Blutung steht nach Entspannung des Gewebes spontan rasch. Keine Tamponade, trockener Gazeverband rings um den Herd mit Mastisol, je 4 cm breit, angeklebt. Wird ein Verband gegeben, dann so voluminös, daß der Arm etwa 15 Grade abduziert gehalten werden muß.

2. Die fortgeschrittenere in mehreren queren Wülsten oder in einer konfluierenden Platte bösartige Schw.-Phl. eröffnet man am besten mit der Ignipunktur: Evipannarkose, Brandpunkte mit dem Spitz- oder Flach-Paquelin, welche zuerst im Kreis an der Grenze des phlegm. Infiltrates alle 3 cm voneinander als 1½—2 cm tiefe Schorfkanäle gesetzt werden, wonach ein 2. Kreis 1½ cm näher dem Zentrum, die Brandpunkte jetzt im Abstand von 2 cm voneinander, und schließlich das Zentrum selbst mit 2 bis 3 Punkten eröffnet wird. Ist der Prozeß reif, was man vor der Operation durch 1—2 Tage Ruhe und heiße Packungen erreichen soll, so quillt aus verschiedenen Brandpunkten reichlich Eiter. Kein instrumenteller Eingriff in die Schorfkanäle, keine Tamponade, Deckung mit 5% Präzipitatsalbe. Voluminöser Verband zur 15—20gradigen Abduktion des Oberarmes mit Binden über die eigene, die fremde Schulter und durch die fremde Axilla. Erster Verbandwechsel in 5 Tagen. Die Heilung erfolgt sicher und unkompliziert in ca. 4 Wochen.

Die blutige Eröffnung mit dem Messer in Narkose durch einen Längsschnitt in der Mitte der Axilla muß praeparando vom Gesunden bis ins Gesunde reichen sowohl der Länge wie der Tiefe nach. Es können dabei Umstechungen von 1—2 spritzenden kleinen Gefäßen nötig sein (selten). Die mit Haken gespreizten Wundwände sind nochmals parallel zur Hautoberfläche, die Haut in der infiltrierten Subkutis unterschälend, ausgiebig zu inzidieren. Die dann fächerförmig aufgelegte Wunde ist genau mit Streifen auszulegen. Großer Verband für 5 Tage, wonach Reinigung und Granulation beginnt. Die Heilung erfolgt so ebenfalls sicher und unkompliziert, es bildet sich nur eine leicht spannende Narbe, welche als Falte vorspringt und hinderlich sein kann. Deshalb ist die Ignipunktur, welche fast narbenlos heilt, absolut vorzuziehen.

Für den Praktiker ist die Penicillineröffnung in Lokalanästhesie leicht möglich, die großen Prozesse bedürfen aber Assistenz oder großer Erfahrung, um genügend radikal und ohne Komplikationen vorzugehen.

Prof. Dr. Fritz Demmer, Facharzt für Chirurgie, Wien IX, Mariannengasse 2.

Bei der **Schweißdrüseneiterung** entwickelt sich der 1. Abszeß gewöhnlich aus einer kleinen furunkelähnlichen lokalen Entzündung. Dieser Abszeß entleert sich nach kürzerer oder längerer Zeit nach außen. Der sich entleerende Eiter infiziert neue Schweißdrüsen, wenn nicht die sorgfältig gereinigte Haut durch eine geeignete Salbe abgedeckt ist. Es bildet sich allmählich ein entzündliches Infiltrat, das erweicht und zu neuen Abszessen führt, besonders wenn durch einen klemmenden Verband oder reibende Kleidungsstücke das entzündete Gebiet gereizt und der Eiter in die Achselhaut eingerieben wird. So können allmählich große Teile davon schwartigentzündlich infiltriert sein.

Die Hartnäckigkeit und Neigung zu Rezidiven ist dadurch bedingt, daß bakterienhaltiger virulenter Eiter, begünstigt durch unzweckmäßigen Verband, die gegen Infektion ungedeckte Achselhaut infizieren kann. Wenn es gelingt, die Erreger (meist sind es Staphylokokken), die aus den spontan oder operativ eröffneten Abszessen noch lange Zeit immer wieder abgesondert werden, unwirksam zu machen, dann muß es möglich sein, eine weitere Ausdehnung der Schweißdrüsenentzündung zu verhüten und eine endgültige Heilung zu erreichen. Im Penicillin, besonders bei der lokalen Anwendung, haben wir heute ein souveränes Mittel. Sind in der Achselhöhle ein oder mehrere Abszesse vorhanden, so muß aber vor der Penicillinbehandlung durch Inzisionen jede Eiterverhaltung grundsätzlich beseitigt werden.

Die **Behandlung** gestaltet sich folgendermaßen: 1. Nach Rasieren der Achselhöhle und Desinfektion mit Jodtinktur oder 6% Salizylalkohol in Chloräthylkurznarkose Eröffnung der Abszesse in ihrer ganzen Ausdehnung, am besten mit dem Diathermiemesser. Nach sorgfältiger Entfernung des Granulationsgewebes Tamponade der Wundhöhlen mit Vioformgaze.

2. Um- und Unterspritzen der Achselhöhle mit 200 000 E Penicillin. Ohne Eröffnung der Abszesse ist mit Penicillin allein keine endgültige Heilung zu erreichen. Penicillin, das nicht lokal angewendet wird, bedeutet eine gewisse Verschwendung. Nur in den seltensten Fällen ist nach 3—4 Tagen eine nochmalige Penicillinumspritzung notwendig.

3. Nach sorgfältiger Reinigung der umgebenden Haut Abdecken mit Desitin- oder einer anderen geeigneten Salbe.

4. Jeder Verband in der Achselhöhle wird meist bei erhobenem oder abduziertem Arm angelegt, so daß beim Herabsinken des Armes, besonders bei Bindenverbänden ein scherenartiger Druck auf den Entzündungsherd ausgeübt wird. Deshalb Verband am herabgesenkten Arm und so anlegen, daß ein Druck auf die Achselhöhle ausgeschlossen ist.

Handelt es sich um eine beginnende furunkelähnliche Schweißdrüsenentzündung, dann Austupfen der Achselhöhle mit 6%igem Salizylalkohol und lokale Umspritzung mit 100 000 oder 200 000 E Penicillin.

Seitdem ich dieses Verfahren durchführe, kommt es auch bei schweren Fällen in kurzer Zeit zur endgültigen Abheilung.

Prof. Dr. Immo Wymer, F.-A. f. Chirurgie, München 15, Bavariaring 17.

Die häufig funktionierende gedankliche Assoziation: Hidradenitis—Ichthyolsalbe ist keine gute. Nicht des Ichthyols wegen, das ich als solches sehr schätze. Aber fette Salben — auch feuchte Umschläge — machen die Haut anfällig. Man soll sie, wenigstens nach Eröffnung des Abszesses strikte meiden. Peinliche Sauberkeit und Schutz der Umgebung und der anderen Seite sind dann neben der Sorge dafür, daß der Abszeß nicht vorzeitig oberflächlich zuheilt, das Gebot der Situation. Zweckmäßige Schnittführung und gute Drainage. Nach Heilung noch einige Zeit Prophylaxe beider Seiten. Im Beginn kann durch Ruhigstellung allein oder durch tiefen Einstich mit der Thermokauter- oder Diathermienadel oder durch eine Entzündungsbestrahlung mit Röntgenstrahlen eine abortive Heilung erzielt werden. Bei torpidem Verlauf können lokale Wärme oder eine Entzündungsbestrahlung eine Beschleunigung der Einschmelzung bewirken. Nach erfolgter Einschmelzung beseitigen konservative Mittel — einschließlich jeglicher Bestrahlung — niemals den Abszeß, er kommt schließlich zum Durchbruch, dem man besser durch Inzision vorgreift. Die heroischen Maßnahmen der Totalexzision der Schweißdrüsen, der Umspritzung und Infiltration der Herde, das Anlegen eines quälenden Streckverbandes und die Röntgenbestrahlung mit dem Ziele der Lähmung der Schweißdrüsen sind allermeist unnötig, wenn sie auch schließlich erfolgreich sind. Sulfonamide und Antibiotika tun manchmal, aber nicht immer, gute Dienste, vermögen aber Rezidiven bei sonst nicht zweckmäßiger Behandlung und fehlender Prophylaxe nicht vorzubeugen. Die Röntgenbestrahlung zur Lähmung der Drüsen ist mit einer schweren Belastung der Haut verbunden und läßt sich nicht wiederholen.

Grundsatz also: sorgfältige und zweckmäßige Behandlung des einzelnen Herdes nach obigen Vorschlägen, Schutz der Umgebung und der anderen Seite durch Anwendung von Trockenpinselungen und Tinkturen. Damit lassen sich die allermeisten Fälle bei prophylaktischer Nachbehandlung in etwa drei Wochen rezidivfrei zur Abheilung bringen. Die Behandlung der seltenen Versager und der Komplikationen steht hier nicht zur Debatte. Leider muß betont werden, daß sich der vielbeschäftigte Praktiker zu der mühsamen Behandlung der Schweißdrüsenabszesse meist nicht die nötige Zeit nehmen kann. (Vgl. auch Knierer-Thaler, Med. Mschr. [1950], S. 911).

Privatdozent Dr. W. Knierer, F.-A. f. Dermatologie, München 23, Ohmstraße 5.

Soziale Medizin und Hygiene

Die Zunahme der Zivilisationskrankheiten und ihre Verhütung*)

von Prof. Dr. Werner Kollath, Freiburg i. Br.

Obwohl die statistischen Zahlen vorliegen, daß in Ländern wie in USA., Argentinien, England usw. die sog. **Zivilisationskrankheiten** dauernd zunehmen, obwohl auch bei uns die Todesfälle im besten Alter eine beängstigende Rolle spielen, herrscht doch keineswegs eine eindeutige Klarheit über deren Ursachen und ihre Bekämpfung. Man hat vielmehr den Eindruck, als ob die statistischen Zahlen mehr und mehr der subjektiven Deutung unterworfen sind. Es hängt sehr stark von dem Temperament und der Zielsetzung des Deutenden ab, zu welchem Urteil man gelangen will. Derjenige, der die technischen Fortschritte der Zivilisation bewundert, wird abgeneigt sein, die Zunahme an Todesfällen aus diesem Krankheitsgebiet der Zivilisation schlechthin zuzuschreiben und wird im Gegenteil erklären: infolge der medizinischen Fortschritte haben die Menschen eine längere Lebenserwartung**) und sie werden älter. Infolgedessen treten nunmehr jene Krankheiten in den Vordergrund, die mit dem Alter an sich verbunden sind, und diese Zivilisationskrankheiten sollten eigentlich „Alterskrankheiten" heißen. Damit wäre dann das Ganze der Ausdruck eines unvermeidbaren Schicksals, verursacht durch die technischen und naturwissenschaftlichen Fortschritte. Es muß hingenommen werden, man kann es nicht verhüten, höchstens kann man die krankhaften Symptome symptomatisch-medikamentös beheben, die Krankheit erleichtern, das Ende aber nur hinausschieben.

Eine andere Gruppe von Menschen aber hat die Überzeugung, daß wir zwar sehr viel wissen, daß wir aber viel mehr noch nicht wissen und daß der Beweis, daß das Alter notwendigerweise mit diesen Krankheiten verbunden sein müsse, durchaus nicht geführt sei. Vielmehr hofft man, daß es durch weitere Forschung und systematische Beobachtung möglich sein müsse, die wirklichen Ursachen dieser Krankheiten kennenzulernen und sie ebenso zu vermeiden wie die der ansteckenden Krankheiten.

In der Tat sind wir berechtigt, die Krankheiten, die durch lebende Erreger hervorgerufen werden, als „natürliche" Krankheiten zu bezeichnen, jene andere Gruppe hingegen, die die Zivilisationskrankheiten insgesamt umfaßt, als „künstliche" Krankheiten, verursacht vielleicht durch Unkenntnis des Menschen oder durch absichtliche Fehler.

Suchen wir nun nach einem übergeordneten Begriff, der es uns erlauben könnte, diese beiden Krankheitsgruppen wissenschaftlich zu trennen, so kommen wir auf folgende Erkenntnis: Jene Krankheitsgruppe, der wir z. B. die ansteckenden Krankheiten zurechnen, umfaßt vor allem die gemeingefährlichen Seuchen. Unter diesen verstehen wir vorzugsweise jene ansteckenden Krankheiten, die schnell, unter dramatischen Erscheinungen, zum Tode führen. Man kann die Ursachen als akut oder subakut wirkende Todesursachen bezeichnen.

Die andere Gruppe hingegen, der wir die eigentlichen Zivilisationskrankheiten zurechnen, ist das oft sehr undramatische, ja geradezu klägliche Ende eines langen vorhergehenden Krankheitszustandes. Man möchte diese Todesursachen als die chronischen bezeichnen.

Es dürfte auf psychologische Gründe zurückzuführen sein, daß man zuerst die Erforschung der akuten Todesursachen erstrebt hat, sich hingegen bei den chronischen Todesursachen auf die immer mehr verfeinerte Diagnostik und spezifische Therapie beschränkte, weil man den Verlauf der Krankheit grundsätzlich nicht beeinflussen konnte. Früher oder später tritt das zugehörige Ende doch ein, und bösartige Münder haben deshalb diese Medizin als die „Lehre von den unheilbaren Krankheiten" bezeichnet. Heute dürfen wir aber der Hoffnung Ausdruck geben, daß dieser Pessimismus bald beendet sein wird, weil wir Grund zu der Auffassung haben, daß die einzelne Ursache oder die Gruppe von Ursachen, die die Vorbedingung für das Erkranken an Zivilisationskrankheiten darstellen, experimentell erforschbar sind und daß erfolgreiche Schritte unternommen werden können, zwar nicht zur Heilung, aber zur Vorbeugung.

Der erste Schritt zur Erkenntnis muß die Feststellung sein, daß tatsächlich die Todesfälle an diesen Zivilisationskrankheiten in dauerndem Ansteigen sind. Ich habe aus den Statistischen Jahrbüchern des Deutschen Reiches seit 1921 die entsprechenden Zahlen zusammengestellt und

*) Ausschnitt aus dem einleitenden Vortrag zur Volksgesundheitswoche in München am 23. August 1953.

**) vgl. hierzu F. Burgdörfer, d. Wschr. (1952), 35, Sp. 1770. (Schriftl.).

die Krankheiten zu sinngemäß zusammenhängenden Gruppen geordnet. Es ergaben sich folgende Gruppen:

Akute und subakute Todesursachen:

1. Infektionskrankheiten;
2. spezielle Organschäden, wie Mißbildungen, Folgen der Schwangerschaft usw.;
3. infektiöse Organerkrankungen ohne Seuchencharakter;
4. Gewalteinwirkungen, einschl. Verkehrstod.

Chronische Todesursachen:

5. Altersschwäche;
6. Tuberkulose, insgesamt;
7. Krankheiten des Gewebsstoffwechsels, einschl. Krebs;
8. Überanstrengung und Übermüdung;
9. Fehlerhafte Ernährung (zu viel, denaturiert, falsch usw.).

Von 1921 an ergaben sich für die erste Gruppe die Kurven der Todesfälle, berechnet in % auf das Jahr wie in Kurve 1. Alle Kurven sinken, mit Ausnahme der Gewalteinwirkungen, die dauernd steigen. Rechnet man nun die Todesfälle an Infektionskrankheiten zusammen mit denen der Folge von Gewalteinwirkungen, so ergibt sich in Kurve 2, daß die Summe ansteigt, daß also der Erfolg gegenüber den Infektionskrankheiten mehr als aufgehoben wird durch die Folgen von Gewalteinwirkungen, zu denen vor allem die Verkehrstodesfälle gehören.

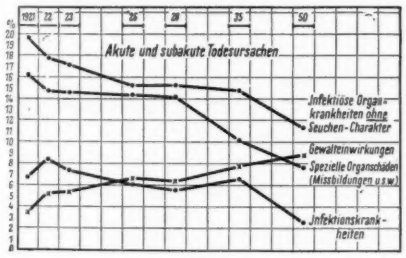
Andersartig ist der Verlauf bei den Todesfällen aus chronischen Krankheitsursachen, Kurve 3. Hier sinken die Todesfälle an Tuberkulose, aber auch an Altersschwäche. Es könnte so scheinen, als ob immer weniger Menschen den natürlichen Tod an Altersschwäche sterben, weil sie vorher durch die anderen Zivilisationskrankheiten dahingerafft werden.

Langsam ansteigend sind die Krankheiten infolge fehlerhafter Ernährung, zu denen ich rechne: Avitaminosen, Krankheiten des Blutes, chronische Vergiftungen, Krankheiten der Leber- und Gallenwege, Krankheiten des Verdauungskanals, chronische und akute Alkoholvergiftung. Aus Kurve 4 ergibt sich, daß der Anstieg zwar gering ist, aber ausreicht, um den langsamen Erfolg gegenüber der Tuberkulose nahezu zu kompensieren. Rechnet man nun die Zahlen der Kurven 2 und 4 zusammen, so ergibt sich ein Erfolgsüberschuß von nur 0,5%, also praktisch sind die Erfolge gegenüber den Infektionskrankheiten, einschl. der Tuberkulose, durch die Mißerfolge gegenüber den Gewalteinwirkungen und anerkannt fehlerhafter Ernährung nahezu ausgeglichen. Es ist ein Zeichen dafür, daß die Behauptung, die „verlängerte Lebenserwartung" sei eine Folge einer fortschreitenden allgemeinen Besserung, nicht berechtigt ist, sondern auf einer irreführenden Deutung der Zahlen beruht. Viele Dinge haben sich verschlechtert.

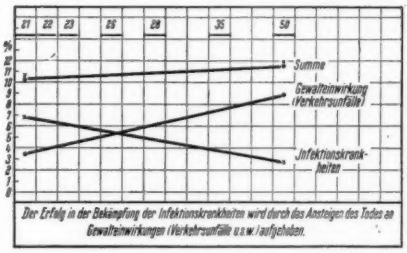
Um so wichtigere Warnungen sind die starken Anstiege, die die Todesfälle infolge Übermüdung (Herz, Kreislauf, Gehirnschlag usw.) sowie infolge einer Störung des Gewebsstoffwechsels, zu denen neben Rheuma, Gicht, auch Krebs usw. gehören, aufweisen.

Rechnet man nun, daß nicht nur die absoluten Todesziffern interessant sind, sondern daß jedem Tod eine jahrelange, ja jahrzehntelange Krankheitszeit vorhergehen kann, und trägt man diese dann in Kurven schraffiert über die Lebenszeit die Krankheitszeit ein, dann gelangt man zu einem erschreckenden Bild. Ich habe in Kurve 5 die Todesfälle für das Jahr 1950, eingeteilt nach Altersklassen (von 5 zu 5 Jahren), eingezeichnet und die vorhergehenden Jahre schraffiert, und nun erkennt man, daß diese Todesursachen nicht nur vom 30. Jahre an in einem starken Anstieg sich befinden, also keine Alterskrankheiten mehr sind, sondern daß etwa vom 20. Jahr das Leben der meisten Menschen unter dem Schatten der entsprechenden Krankheiten stehen dürfte. Es hat den Anschein, als ob aus einem unspezifischen Grundschaden, hervorgerufen durch fehlerhafte Ernährung, durch zusätzliche weitere Ursachen nunmehr diese modernen Seuchen entstanden sind.

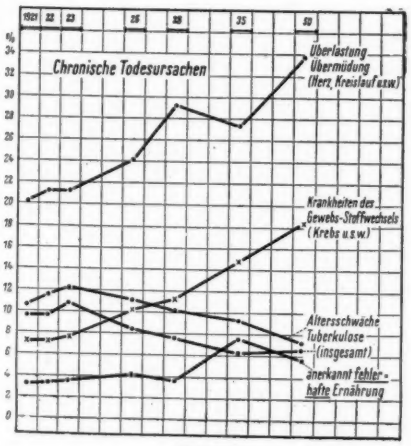
Hier ist es nun die Aufgabe der Medizin, diesen Zusammenhang zu erforschen, wie aus den unspezifischen **Grundschäden infolge fehlerhafter Ernährung** durch zusätzliche Ursachen diese spezifischen Schädigungen entstehen. Die bisherige Methodik der Ernährungsforschung reicht nicht aus, diese Zusammenhänge aufzuklären, wohl aber bietet meine Methode der Mesotrophieforschung einen gangbaren Weg. Bei diesen mesotrophischen, chronischen Mangelzuständen entsteht nicht nur eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Alkohol, Nikotin, sondern auch gegenüber Konservierungsmitteln, vielleicht auch



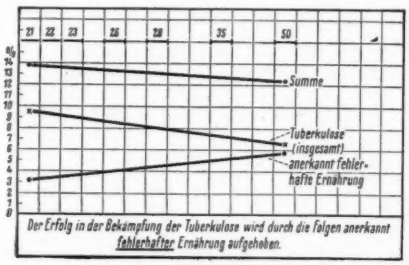
Kurve 1



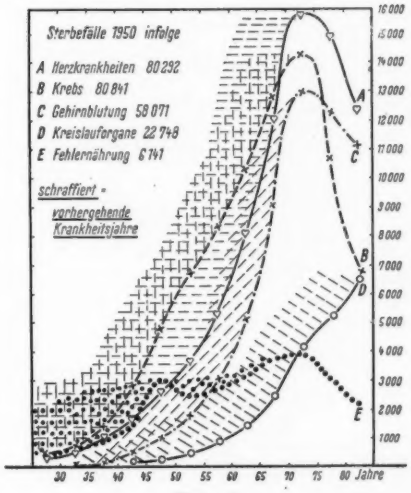
Kurve 2



Kurve 3



Kurve 4



Kurve 5

gegen krebserzeugende Stoffe. Auch eine erhöhte Empfindlichkeit für Tuberkelbazillen liegt vor.

Es gibt demnach einen Mangelnährschaden chronischer Natur, der zu andersartigen Zuständen führt als der übliche, in wenig Wochen oder Monaten einsetzende Vitaminmangel. Und dieser erst nach Jahren bis Jahrzehnten, ja vielleicht erst in mehreren Generationen einsetzende Mangel ist zum Teil mit meinen Methoden erforschbar, allerdings sind sehr zeitraubende Versuche erforderlich, die sich über mindestens 5 Generationen erstrecken müssen, z. B. zur Erforschung der Bedeutung der Spurenelemente.

Immerhin ergibt sich aus diesen ersten Hinweisen, daß wir danach suchen müssen, wie wir einen bisher unbeachteten Mangel ausgleichen können, und worin denn der Mangel wahrscheinlich besteht. Daß er mit der übermäßigen Verfeinerung der Nahrung zusammenhängt, habe ich zeigen können. Und damit sind auch die **Hinweise für die Vorbeugung** gegeben.

Angesichts der gewaltigen wirtschaftlichen Bedeutung, die die große Ernährungsindustrie heute hat, müssen wir es als aussichtslos ansehen, daß diese Methoden und der Gebrauch der Produkte in absehbarer Zeit verschwinden werden und daß eine allgemeine Abwanderung zu einer natürlichen, vollwertigen Ernährung stattfinden wird. Unsere Ziele müssen bescheidener sein, wenn sie verwirklicht werden sollen. Wir könnten z. B. fordern, daß 10% des Hauptproduktes der menschlichen Nahrung, des Getreides in irgendeiner Form naturnah, aus dem vollen Korn, der Bevölkerung zugänglich gemacht werden sollen. Wir könnten weiter fordern, daß das zweite Hauptprodukt der menschlichen Nahrung, die Milch, immer mehr verbessert werden muß, von gesunden Herden stammen soll, und in natürlicherer Form den Menschen zugeleitet werden kann; wir könnten fordern, daß alle Stoffe, deren Unschädlichkeit nicht bewiesen ist, aus der menschlichen Nahrung nicht nur, sondern auch aus der tierischen Nahrung und aus der Pflanzenzucht verschwinden müssen. Und wir müßten dahin gelangen, für alle Lebewesen und ihre Ernährung eine Art Naturschutz zu fordern.

Dabei wird man im Sinne einer demokratischen Regelung so vorzugehen haben, daß man die Menschen nicht durch Verbote und Gebote dazu zwingt, etwa nur diese gesunden, natürlicheren Produkte kaufen zu können, sondern man wird sich damit begnügen müssen, daß man diese vollwertigen, naturnahen Produkte herstellt und in Vertrieb bringt, damit jene, die an der Gesundheit ihrer Familie interessiert sind, solche Produkte auch kaufen können. Wer es nicht will, wer von der Notwendigkeit der denaturierten Nahrung überzeugt ist, der möge diese selbst und in seiner Familie verbrauchen. Aber er soll die andern nicht zwingen, seine Methoden mitzumachen.

Daneben wird man den Mißbrauch an Genußmitteln möglichst einschränken und wird es kaum als zweckmäßig betrachten, wenn die Gesundheitsbelange z. B. hinter rein steuerlichen Maßnahmen zurücktreten müssen. Der Schaden wird in einem andern Ressort erscheinen, dem Anstieg der Zivilisationskrankheiten, der Unbeherrschbarkeit der Krankenzahlen, der Überfülltheit der Krankenhäuser, und der ärztlichen Sprechstunden, dem Versagen der Medizin gegenüber der Fülle von Aufgaben, dem Gebißzerfall usw.

Es erscheint nicht mehr als gerechtfertigt, daß die große Ernährungsindustrie ihre Produkte als die einzig wesentlichen bezeichnet, sondern sie sollte weitsichtiger sein. Auf die Dauer lassen sich die vorhandenen Mängel nicht verheimlichen, und deshalb sollte man rechtzeitig neben den großen Industrien die Entstehung solcher Methoden fördern, die in ihren naturnäheren Produkten einen Ausgleich herbeizuführen vermögen. Beide Formen können sehr wohl nebeneinander bestehen, brauchen nicht einen Anspruch auf absolute Beherrschung des Marktes zu machen, und richtig verstanden, wird eine solche Regelung zu allseitigem Nutzen sich entwickeln. Es erscheint mir nicht zweckmäßig, seine eigenen Produkte z. B. dadurch hervorzuheben, daß man die Produkte der andern herabsetzt. Sondern man soll die Güte der eigenen Produktion hervorheben und beweisen, daß man dazu berechtigt ist.

Die Verbraucher aber, und auf diese kommt es ja letzten Endes an, sollten darin erzogen und unterrichtet werden, daß sie viel besser daran tun, wenn sie sich mehr an ihrer Gesunderhaltung interessiert zeigen als daran, daß sie zwangsläufig erkranken und nur noch eine Linderung ihrer Beschwerden zu erwarten haben, aber keine wirkliche Heilung. Ob der Staat aber richtig gehandelt hat oder nicht, wird er daran erkennen, daß die Todesziffer an Altersschwäche, und zwar echter Altersschwäche aus Erschöpfung der angeborenen Möglichkeiten, von Jahr zu Jahr zunehmen kann. Eine solche Ziffer könnte ein besserer Maßstab für einen wirklichen Fortschritt werden als die irreführende „verlängerte Lebenserwartung".

Es erscheint als aussichtslos, die Zivilisationskrankheiten durch immer größere Krankenhäuser und mehr Ärzte bekämpfen zu wollen. Der einzige zum Ziel führende Weg kann nur der sein, den Inhalt der vorbeugenden Heilkunde, der Hygiene, derart umfassend zu gestalten, daß **„Gesundheit lehrbar"** wird. Wir müssen verstehen, daß wir neben der Erforschung der Krankheiten nun auch die Gesundheit zu erforschen haben. Erst dann haben wir Aussicht, durch entsprechende praktische Maßnahmen die Zahl der Kranken herabzusetzen, den Kranken selbst aber um so wirksamere Hilfe leisten zu können.

Gesundheit, physiologisch gesehen, ist keine unveräußerliche Gabe, kein Zustand, sondern eine höchst labile Funktion. Sie äußert sich in der Fähigkeit des Organismus, das vielfache polare Geschehen im Organismus immer wieder auf Gleichgewichte zurückzubringen. In diesem Sinne ist Gesundheit ein ideales funktionelles Geschehen, eine Arbeit, die der Organismus täglich und stündlich zu leisten hat. Diese Arbeit kann unterlassen werden, und dann kommt es zu Krankheit, oder sie wird stets geübt durch eigene Leistung, durch sinnvolle Gestaltung der Umwelt, durch Einschaltung der naturgegebenen Möglichkeiten unserer Existenz. Wenn Gesundheit also durch sinnvollen Fleiß erreicht werden kann, so entsteht Krankheit durch mangelnden Fleiß an sich selbst.

Erforderlich ist es, daß eine umfassende Volksaufklärung über die Ursachen der Zivilisationskrankheiten einsetzt. Gibt es gegenüber dem Schicksal des einzelnen Kranken eine Schweigepflicht des Arztes, so kann es gegenüber den Ursachen der Zivilisationskrankheiten keine entsprechende Verschweigepflicht geben.

Seitens der einzelnen Personen ist eine Erziehung zur Selbstverantwortung notwendig, seitens der öffentlichen Organisationen, der Universitäten usw. aber eine Einbeziehung aller jener gesundheitlich so wichtigen Maßnahmen, wie sie in den großen Gesundheitsvereinigungen von Laien zum großen Teil mustergültig bereits vorliegen. Es muß dahin kommen, daß nicht nur der Student auf der Universiätt über das Wesen der Gesundheit ebenso aufgeklärt wird wie über das Wesen der Krankheit, sondern auch die Lehrer müssen entsprechend vorgebildet werden, damit bereits die Kinder im jugendlichen Alter das lernen können, was für ihr ganzes Leben das Wichtigste ist: Gesund bleiben. Denn „Gesundheit ist nicht alles, aber ohne Gesundheit ist alles nichts".

Anschr. d. Verf.: Freiburg in Br., Kartäuserstr. 75.

C. van Kampen, Auswertung von Bronchogrammen im Hinblick auf die Segmentresektion bei Lungentuberkulose

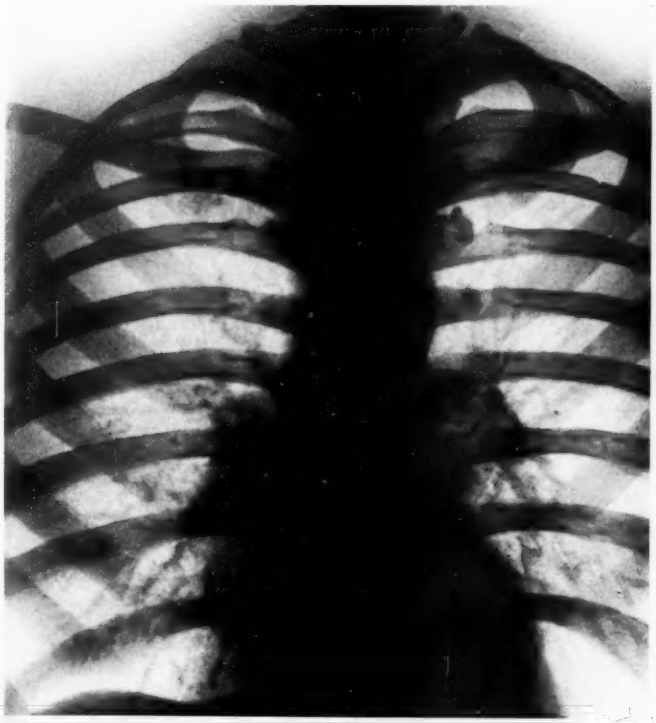


Abb. 1

Abb. 2

Abb. 3

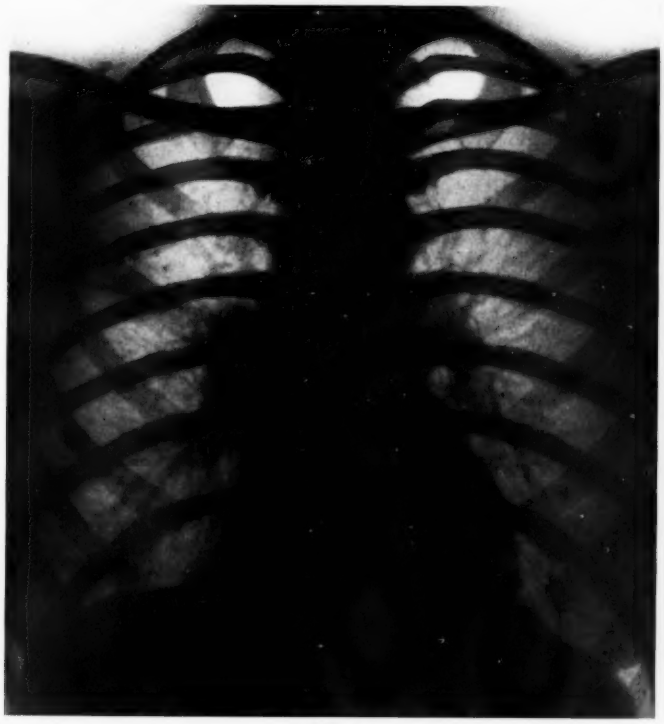


Abb. 4

V. Hoffmann, Probleme des Magen-Zwölffingerdarm-Geschwürs in Theorie und Praxis

Abb. 1: Gefäßnetz im Bulbus duodeni mit den typischen „Gegenübergeschwüren" ohne Gefäßzeichnung in diesen Bezirken

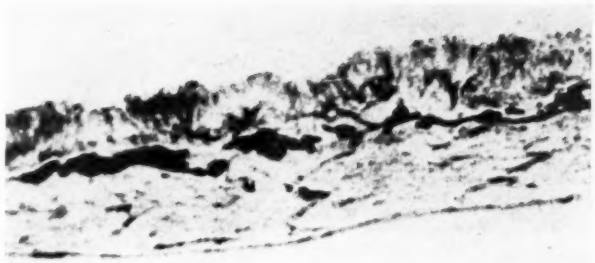


Abb. 3: Mikroradiogramm des Magens: der starke submuköse Blutstrom mit seinen Ausläufern in die Schleimhaut kontrastiert mit den durchgehenden Gefäßen der Muskularis

V. Hoffmann, Probleme des Magen-Zwölffingerdarm-Geschwürs in Theorie und Praxis

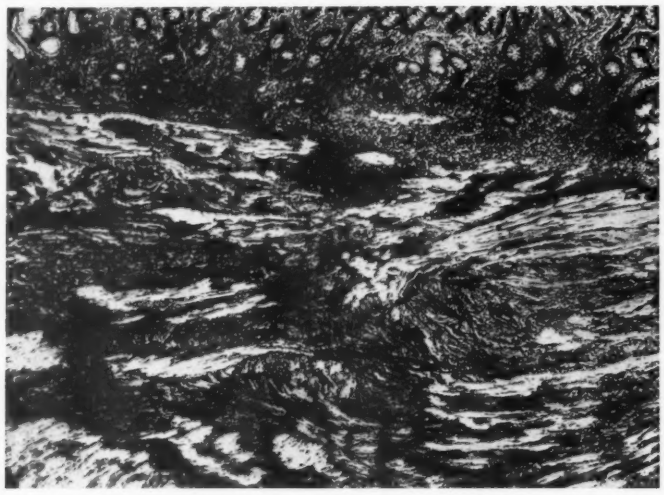


Abb. 2: Die „innere Muskelnarbe" — fleckig ausgebreitet! — unter erhaltener Mukosa an typischer Ulkusstelle im Bulbus duodeni (van Gieson-Färbung)

C. van Campen, Auswertung von Bronchogrammen im Hinblick auf die Segmentresektion bei Lungentuberkulose

Abb. 5

U. K. Petersen, Beobachtungen zur Entstehung und Behandlung der interstitiellen Säuglingspneumonie

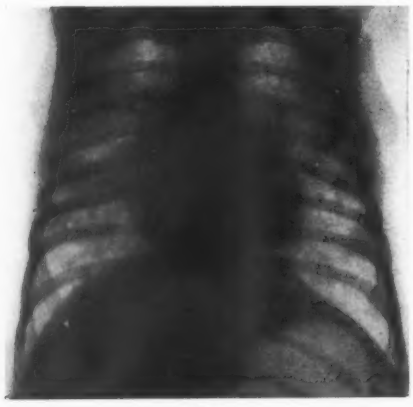


Abb. 1a

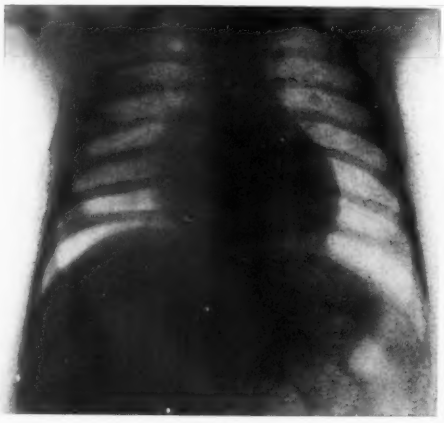


Abb. 1b

Fall J. D.: Geb.gewicht 3130 g. Geboren 16. 10. 1952. Erkrankt an i. P. am 19. 1. 1953. Rö-Aufnahme 20. 1. 1953. Inhomogene fleckige Verschattungen bd. Ober- und Mittelfelder, typische Aufhellungsbezirke in den Unterfeldern, als Ausdruck eines kompensatorischen Emphysems. Dazu Tiefstand und Steilstellung der Zwerchfelle. 1b. Rö.-Aufnahme am 24. 1. 1953 nach dreitägiger Vit. K 5-Behandlung. Weitgehende Rückbildung der Infiltration. Besonders fällt die Normalisierung des Zwerchfellstandes auf.

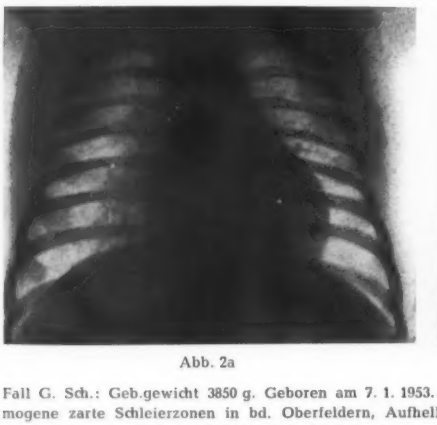


Abb. 2a

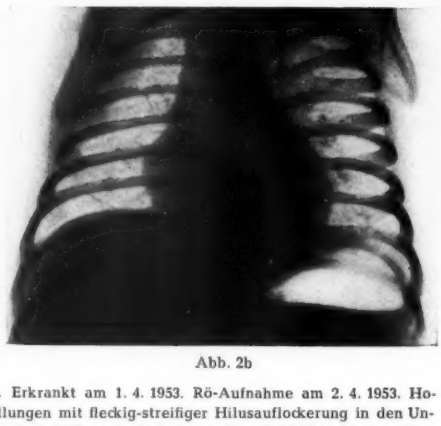


Abb. 2b

Fall G. Sch.: Geb.gewicht 3850 g. Geboren am 7. 1. 1953. Erkrankt am 1. 4. 1953. Rö-Aufnahme am 2. 4. 1953. Homogene zarte Schleierzonen in bd. Oberfeldern, Aufhellungen mit fleckig-streifiger Hilusauflockerung in den Unterfeldern und Zwerchfelltiefstand. Rö-Aufnahme am 8. 4. 1953 nach fünftägiger Vit. K 5-Behandlung o. B.

W. Trutschel und D. Frölich, Leberveränderungen bei rheumatischen Krankheiten

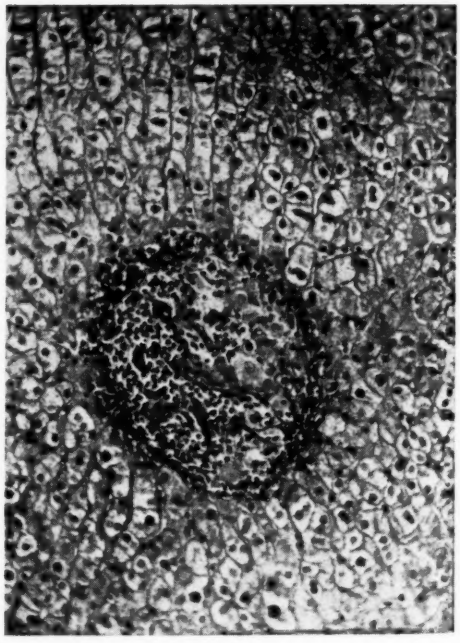


Abb. 2

Therapeutische Mitteilungen

Aus dem Staatl. orthopäd. Versorgungskrankenhaus Bad Tölz
(Chefarzt: Reg.-Med.-Direktor Prof. Max Lange)

„Theorie und Praxis des Stumpfleidens"

von Dr. Georg Glogowski, Assistent

Mit dem zeitlichen Abstand zum letzten Krieg nehmen die verschiedenen Formen der Stumpfleiden zahlenmäßig zu. Mit dem Altern der Versehrten werden jetzt auch Stümpfe insuffizient, die bisher ihren Dienst taten. Die Ansprüche der neuzeitlichen Prothesen an den Stumpf bewirken ein übriges. Im Versorgungskrankenhaus Bad Tölz wurden in den letzten 6 Jahren über 3000 Amputierte behandelt, davon rund 1800 nachamputiert. Es verlohnt sich, wesentliche Erfahrungen hiervon zusammenzufassen.

Die **Pathogenese** der Stumpfschmerzen ist bis heute in wesentlichen Punkten ungeklärt. Die Kausalgie soll als bekannter glühender Brennschmerz vegetativer Natur sein. Doupe, Cullen und Chance glauben an direkte Schmerzübertragung von sensiblen zu sympathischen Fasern. Adrian-Hellner sprechen vom Reizzustand sympathischer Gefäßwandgeflechte. Frey und Bing betonen den Wegfall regulativer Einflüsse des Sympathikus auf die Sensibilität. Nach A. Meyer resultiert aus dem gleichzeitigen Reizzustand des peripheren sensiblen Neuron und zugehörigen vegetativen Neuron ein fließendes Schmerzbild mit Parästhesien aller Art. Echter Brennschmerz wird durch feucht-kühle Umschläge gebessert. Dies hat fast Testbedeutung. Phantomschmerz ist pathologische Steigerung des normalen Phantomgefühls. Eine übereinstimmende Erklärung liegt bisher nicht vor. Betroffen ist ein gewisser Konstitutionstyp. In seltensten Fällen gibt es Auftreten direkt nach Trauma oder Amputation. Lokale oder allgemeine Entzündungsprozesse sind von Bedeutung. Sympathikusblockaden und periphere Eingriffe versagen. Im Thalamus, an zentralster Stelle, dürfte der Schmerz so fixiert sein, daß die Ausschaltung möglicher peripherer Ursachen ohne Wirkung ist. Die Chordotomie versagt ebenfalls. Die Diszision thalamokortikaler Bahnen in Form der Leukotomie ist in verzweifelten Fällen als ultima ratio anzusehen. Relativ viele Süchtige beweisen die Unzulänglichkeit bisheriger Behandlungsmethoden. Hyperpathie ist der gebräuchlichste Sammelbegriff für unklare Stumpfschmerzen. Kleine Hautneurome können mehr Beschwerden machen als die bekannten großen Knoten. Seit jeher sind die Stumpfschmerzen im Winter häufiger und ärger. Lange oder relativ lange Stümpfe, überschüssige Weichteile, tiefe Narben und Narbenplatten fallen dabei auf. Prothese und Stumpf stehen in funktionellem Wechselverhältnis. Fehler wirken sich beiderseits aus. Die Saugprothese stellt an den Stumpf höchste Anforderungen. Ein zu hohes Vakuum bewirkt unphysiologische Massage zwischen Geh- und Standphase und macht typische Zirkulationsstörungen am Stumpf. Die Durchblutungsstörung erweist sich speziell am Stumpf von erheblicher Bedeutung. Als Stase mit Hautkühle und Lividität kennzeichnet sich die einfache Form. Ohne ursächliche Behandlung läuft konsequent ein durch bestimmte Phasen gekennzeichneter Prozeß ab. Lediglich Erfrierungsstümpfe können ohne äußere Veränderung schmerzhaft sein. Die Stase führt schließlich zur Zyanose, Schwellung und Kälteschmerz. Alarmzeichen ist der Ruheschmerz außerhalb der Prothese. Das Stumpfödem führt zum Ablegen der Prothese. In diesem Stadium ist zunehmend Serumaustritt ins Gewebe im Gange (Insuffizienz der Endothelien). Der Gasaustausch ist erschwert (asphyktische Permeabilitätsstörung nach Büchner). Die unter dem Erstickungsstoffwechsel (Siegmund) ablaufenden pathologischen Vorgänge führen von der Wandveränderung zur Gefäßobliteration. Entzündliche wie degenerative Systemprozesse verlaufen typisch: Endothelauflockerung, Ödembildung, Intimaschwellung und Zerstörung der Elastika, Thrombose und Verschluß. Eine gewisse angiopathische Reaktionslage vermittelt die Bereitschaft zur vorzeitigen Reaktion im Sinne der serösen Entzündung (Rössle), auf der Eppinger seine Permeabilitätspathologie fundierte. Auf Veranlassung von Max Lange wurde die Durchblutung an normalen und schmerzhaften Stümpfen klinisch, röntgenologisch und pathologisch-histologisch untersucht. Die Serienarteriographien von A. N. Witt zeigen obliterierende Veränderungen des Arterienhauptstammes am Stumpf fast als Regelbefund. Damit bestätigen sich die Untersuchungen von Block, nach denen die intakte Kompensationsfähigkeit der Kollateralen entscheidend ist. Zusätzlich erlaubten uns intraspongiöse Venographien einen Einblick in die Verhältnisse der tiefen Venen. Die histologischen Untersuchungen der anoxischen Stümpfe nahm Keller vor. Mit dem zunehmenden Ödem besonders der Lymphspalten des Papillarkörpers gibt es am Stumpf zellige Extravasate, die zur reaktiven Proliferation von Granulationsgewebe zwischen Korium und Epithel führen. Diese Veränderungen sind irreversibel. Neben die Zyanose tritt bräunliches Pigment als Zeichen der Hämosiderose infolge Erythrodiapedese. Die Proliferation führt zur Induration zumal der Stumpfkuppe. Zuletzt sehen wir Epithelatrophie (Verödung der Hautdrüsen) und Abschilferung (Parakeratose). Ekzematös-ulzeröse Schäden schließen sich an. Die Hauttemperatur ist erstaunlich niedrig, die Schmerzen um so größer (Abb. 1) [1]. Von diesem anoxischen Systemprozeß unterscheidet sich die vasoneurotische Akrozyanose (oft mit angina vasoneurotica).

Bei der **Untersuchung** stehen Aortographie — Angiographie zumal bei wichtigen Indikationsfragen im Vordergrund. Messungen der Hauttemperatur ergänzen diese Befunde. Entscheidend ist die Frage der Reversibilität der Alteration des Stumpfes. Für die Praxis sind Sympathikusblockaden auch wegen des Testwertes wichtig. Der kombinierte Lagerungs-Arbeitsversuch am gesunden Bein (Ratschow) läßt Rückschlüsse auf den Stumpf zu. Treten am hochgelagerten gesunden Bein nach einigen Minuten Fußkreisen Schmerzen auf oder ist nach dem Aufstehen die reaktive Rötung über 5 Sek. verzögert, so denkt man an systematisierte Gefäßprozesse. Teilbäder (Block) sind als Stumpfbäder für den Behandlungsweg hinweisend. Die Demarkationsprobe nach Moskowicz besteht in Auswicklung und Hochlagerung für 5 Minuten. Nach Abwicklung und evtl. schneller Ätherbefeuchtung zeichnet sich die Durchblutungsgrenze ab. Die **Behandlung** sieht die Ausschaltung der tonischen und trophischen Aktivität des Grenzstranges im Vordergrund.

Der negative Ausfall der Blockade läßt keinen Rückschluß zu (Block, Simmons, Sheehan, Kohlmayer). Assoziationsfasern erlauben auch kontralaterale Wirkung (Leriche-Gohrband). Bürgersche Übungen, Biersche Stauung, Fuchssche synkardiale Massage, Wechselbäder mit Zusätzen, Ganglionbeschallung, Bindegewebs- resp. Reflexzonenmassage (Leube-Dicke), Depot-Padutin (Frey) sowie die Vielzahl der Sympathikomimetika werden sinngemäß angewandt. Albert berichtet 1949 über unsere Erfahrungen mit Insufflation molekularen Sauerstoffs in anoxisches Gewebe.

Die Indikation zur Stumpfkorrektur muß fundiert sein, wenn sie weitere Eingriffe ersparen soll. Die Abänderung der Saug- zur Haftprothese (Hepp) hat manche Operation erspart. Die Indikationsproblematik finden wir in der aus der „Kriegsorthopädie" entwickelten „Unfallorthopädie" von Max Lange. Bei den unerklärlichen kausalgiformen und phantomartigen Mischformen von Stumpfschmerz stehen wir vor einer argen therapeutischen Krux. Oberschenkelkurzstümpfe sind dabei selten. Hier stehen prothetisch-mechanische Probleme im Vordergrund, denen durch die in unsrer Klinik entwickelte Exartikulationsprothese (Hertel) nach vorhergehender intertrochanterer Stumpfkürzung gesteuert werden kann. Wie überhaupt eine Steigerung der Stumpfleistung vorzüglich zur Beseitigung von Kausalgie und Phantomschmerz ist. In verzweifelten Fällen hat Max Lange bereits 1947 durch einen Tölzer Kollegen mit speziellen Erfahrungen (H. Meyer) die Frischhormonbehandlung vornehmen lassen (Verfahren nach Zajicek).

Die perkutane Anwendung frischer tierischer endokriner Extrakte gab oftmals einen überraschenden Effekt. Ratschow findet bei Anwendung von Sexualhormonen Abdichtung der intimalen und subintimalen Grenzflächen. Gefäßerweiterung durch Intimaabschwellung scheint für gewisse Typen von Stumpfschmerz besonders bedeutungsvoll zu sein. Die relativ hohen Kosten der Methode nach Zajicek läßt dieses Verfahren nur ausgesuchten Fällen zugute kommen. Die Industrie hat jetzt ein Hormon-Vitamin-Präparat entwickelt („Intradermi-Salbe" der Fa. Friedrich Eberth Nachf., Schnaittenbach i. d. Opf.). Seit etwa einem Jahr prüfen wir die Brauchbarkeit dieses Präparates für Stumpfschmerzen. Es enthält neben Vitamin A, C und B-Komplex mehrere Hormone (Thyreoidea, Thymus usw.), in der Hauptsache Sexualhormone. Die Salbengrund-

[1]) s. S. 1270.

lage ist auf den Ph-Wert der Haut eingestellt. Das darin enthaltene Radiumbromid verleiht eine den natürlichen Quellwässern entsprechende Radioaktivität. Die gute Resorption der Hormone durch die Haut ist experimentell (Lions-Pape) nachgewiesen. Tab. 1 gibt Aufschluß über die mit „Intradermi" behandelten Amputierten.

Tab. 1: **Behandlungsfälle**

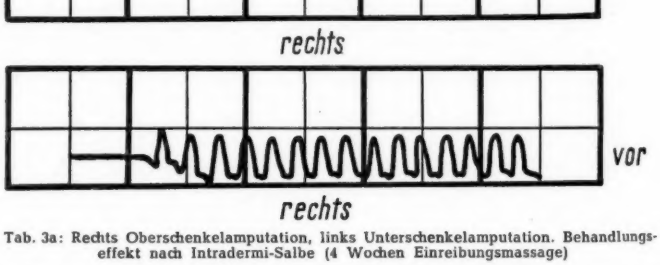
	Reversible Durchblutungsstörung	Nachamputation. Vor- und Nachbehandlung bei überl. Stümpfen	Kausalgiforme phantomartige Schmerzen	Sonstige Indikation
Oberschenkeldoppelamputiert	9	3	6	2 mal Psychogene Armlähmung
Oberschenkelamputation	23	16	4	
Unterschenkeldoppelamputation	5	—	1	
Unterschenkelamputation	12	47	6	
Oberarmamputation	6	10	3	
Unterarmamputation	2	1	—	

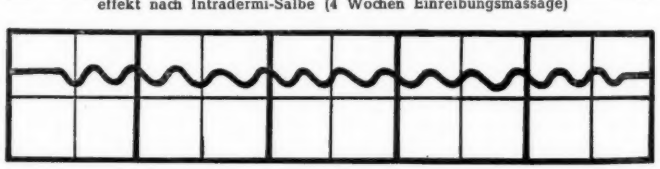
Die Behandlung erfolgte stationär wie ambulant jeweils mit 2—3mal täglicher Massage der ganzen Stumpfextremität. Bei dicker oder ödematöser Haut kann auch Applikation mit Ultraschall erfolgen (Phonophorese). Schneider hat dabei tieferes Eindringen in die Haut nachgewiesen. Massageeinreibung nach Heißluft, heißen Stumpfbädern oder Sauna ist vorzüglich zu empfehlen. Nebenher aktives Stumpftraining, wie es bei Amputiertensport gelehrt wird. Die Wirkung der „Intradermi"-Behandlung wurde an Hand der Hautfärbung, der „Gekatest"-Temperaturmessung, der Temperaturmessung mit dem Lichtstrich-Dermatographen (Hartmann-Braun) und dem Oszillographen nach Gesenius kontrolliert. Bei den Durchblutungsstörungen 1. Grades (einfache Stase) mit Lividität und Stumpfkühle war bereits ab 3.—4. Tag Rötung und Erwärmung zu verzeichnen. Behandlungsdauer 3—4 Wochen. Rückfragen ergaben eine Wirkungsdauer von zuweilen über 6 Monate. Aus der Ambulanz sind uns zwei Unterschenkelamputierte bekannt, die ihre Beschäftigung als Bauhilfsarbeiter aufgeben wollten, desgleichen ein Oberschenkelamputierter, der als Schreiner 8 Stunden stehende Tagesarbeit leistet. Die prophylaktische „Intradermi"-Stumpfmassage hat diesen die Arbeitsfähigkeit erhalten. Der Stumpfschmerz ist abhängig von der Hauttemperatur. Die Wirkung einer mehrtägigen Behandlung mit „Intradermi" entspricht der Temperatur 1 Std. nach heißem Stumpfbad (siehe Tab. 2). Bei den Durchblutungsstörungen 2. Grades (Ödem-Zyanose-Ruheschmerz) (siehe Abb. 2*) spricht eine knappe Hälfte noch auf konservative Behandlung an. Voraussetzung ist gute Stumpfform. Dies ist für die Kurzstümpfe besonders wichtig. Gegenüber der abrupten und kurzdauernden Wirkung mit Sympathikomimetika verzeichnen wir mit Hormonsalbenmassage erheblich protrahierten Effekt. Kriterium hierfür ist die schmerzfreie Prothesenbenutzung als für die Praxis entscheidender Punkt. Zuweilen gelingt es, mit Oszillographie Besserung der Tiefendurchblutung zu erfassen (siehe Tab. 3). Die Amputationsursache läßt eine Prognose zu. Etwa die Hälfte der behandelten Stümpfe waren im Feld oder nach Unfall primär abgesetzt worden. Die Behandlungsaussichten sind hier günstig, besonders bei Störungen 1. Grades. Bei fortgeschrittener Stumpfanoxie haben die Primärstümpfe bessere Aussichten als alle anderen. Kausalgie und Phantomschmerz ist bei dieser Gruppe am gutartigsten. Beachtlich ist das Abschwellen und Zunahme der Hautelastizität am Stumpf. Etwa ein Viertel der Stümpfe war wegen Infektion amputiert worden. Sie erfordern die zusätzliche Anwendung aller krankengymnastischen und physikalischen Methoden. Als Fokus wirkende alte Knochen- und Weichteilherde können hier bedeutsam sein.

Sie können über vasovasale Reflexion (Garland) die Durchblutung beeinträchtigen. Schleichende Thrombophlebitis als Ursache toxischer Arteriitis reduziert den Querschnitt der arteriellen Vorflut (Ratschow). Hingegen beweisen die Amputierten des 1. Weltkrieges die Bedeutungslosigkeit der Arteriosklerose für den Stumpf. Die Stümpfe sind atrophisch und leistungsschwach, jedoch schmerzfrei. Mit „Intradermi"salbe gibt es einen lokalen und allgemein

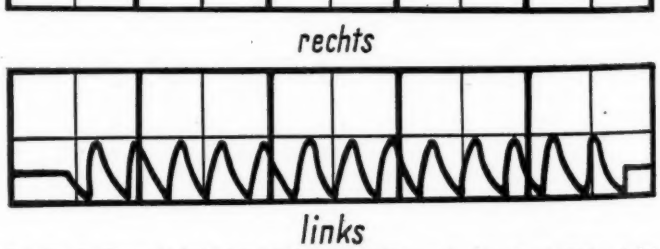
cm	Hauttemperatur am gesunden Stumpf	am nicht amp. Bein	24 Std. nach 2 mal Intradermi Einreibung (norm. Stumpf)	Stumpf mit Durchblutungsstörung (Stase)	24 Std. nach 2 mal Intradermi Einreibung	direkt nach der Sauna (Stumpf m. Stase)	Lichtstrich Dermatograph (Stase)	Lichtstrich Dermatograph 24 Std nach 2 mal Intradermi
25	34,5	34,6	34,6	34,0	34,6	34,6	34,6	34,6
15	32,6	33,0	32,8	32,0	32,0	33,7	32,1	32,8
5	30,9	31,1	31,0	30,7	31,0	32,0	30,75	31,1
suprapatellar	32,9 31,0 32,5	32,5	32,4	30,9 31,0	30,2 31,8	32,2 33,1	30,9 31,2	30,1 31,8
unterhalb inn. Gelenkspalt								
10	32,0	32,1	32,0	30,9	31,4	32,9	30,8	31,7
20	31,4	31,6	31,5	26,8	28,9	31,7	26,5	29,3

Tab. 2: Hauttemperatur-Mittelwerte bei 4 Unterschenkelstümpfen mit klinisch genau gleichem Befund (Gekatest-Thermometer). Auffallend ist die physiologische Temperaturerhöhung im Kniegelenksbereich (Rete articulare) sowie die Minimaltemperatur an der Stumpfkuppe bei Stase. Der Lichtstrich-Dermatograph arbeitet empfindlicher und ist nicht abhängig von der Außentemperatur.





Tab. 3a: Rechts Oberschenkelamputation, links Unterschenkelamputation. Behandlungseffekt nach Intradermi-Salbe (4 Wochen Einreibungsmassage)

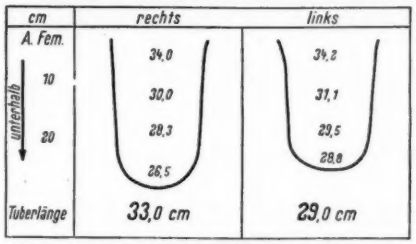


Tab. 3b: Oszillographiebefund bei Endangiitis obliterans (rechtes Bein). Bisher keine Amputation. Auf Hormonbehandlung symptomatische Besserung

*) s. S. 1270.

stimulierenden Effekt. Das letzte Viertel unserer Stümpfe stammte von Erfrierungen. Sie sind nach wie vor ein Behandlungsproblem. Block konnte bereits 1 Jahr nach Erfrierung histologische Gefäßveränderungen wie bei Endangiitis obliterans (Bürger-Winiwarter) nachweisen. Bei den häufigen Nachamputationen kann „Intradermi" zur Vorbehandlung vorteilhaft verwandt werden. Nach Herzog-Pette-Benedek können bei polyneuritischen Formen von Infektionskrankheiten (Ruhr, Typhus, Diphtherie, Scharlach) die Spinalganglien miterkranken. Die Ganglionitis kann über das terminale Retikulum als Endorgan der vegetativ-neuralen Steuerung (Sunder-Plasmann) Durchblutungsstörungen unterhalten. Die Anamnese der Amputierten gibt manche Erklärung für negativen Ausfall der Hormonbehandlung.

Oberschenkel-Doppelamputation
Schmerzen re. Stumpf (Lichtstrich Dermatograph)



Tab. 4: Wechselverhältnis zwischen Stumpfschmerz und Hauttemperatur

Patienten mit Durchblutungsstörung 1. Grades am Stumpf bezeichnen die Intradermisalbe einheitlich als „wärmend und beruhigend". Bei Durchblutungsstörungen 2. Grades heißt es „wärmend, abschwellend, schmerzstillend". Bei Kausalgien und Phantomschmerzen wird „Schmerzdämpfung" hervorgehoben (Tab. 4). Stümpfe mit ekzematös-ulzerierenden Störungen verzeichnen „Kühlung", vertragen oft aber die Salbe wegen Brennen und Jucken nicht. Fisseler stellt bei seinen Patienten mit chronischer Muskel- und Gelenkschmerzen positive seelische Reaktionen fest. Die Wirkung auf Phantomschmerzen z. B. könnte über solche „Umstimmung" gehen. Ebenso haben wir beste Erfahrungen ja auch bei psychogenen Extremitätenlähmungen gemacht, bei denen die Beseitigung der Muskelüberdehnung und krankengymnastische Behandlung keinen Effekt ergaben.

Zusammenfassung: Die Behandlung der Stumpfschmerzen hat primär die Entscheidung zur Grundlage, ob bei den heutigen pathogenetischen Kenntnissen noch Reversibilität der anoxischen Stumpfschäden zu erwarten ist. Die operative und prothetische Korrektur fügt sich in den Rahmen der therapeutischen Überlegungen ein. Für die Behandlung reversibler Störungen besonders hat sich die Hormonbehandlung in Form der Intradermisalbe bewährt. Die praktische Erfahrung zeigt, daß sich mit dieser Behandlung auch Stumpfschmerzen lindern oder beseitigen lassen, für die es bis heute weder eine Erklärung noch ein Mittel gibt. Das Entscheidende scheint uns zu sein, daß man damit auch hoffnungslosen Fällen noch zu helfen vermag.

Literaturverzeichnis beim Verfasser erhältlich.

Anschr. d. Verf.: Bad Tölz/Obb., Staatl. Versorgungskrankenhaus.

Aus dem Konitzkystift Bad Nauheim (Chefarzt Prof. Dr. A. Pierach)

Perlinguale Aludrinmedikation bei Überleitungsstörungen des Herzens und Adams-Stokesschen Anfällen

von A. Pierach und Dr. med. K. Siedow

Bei der Behandlung von Leitungsstörungen des Herzens hat sich uns in den letzten Jahren zunehmend die Verwendung des Sympathikomimetikums **Aludrin** bewährt.

Die allgemeinen pharmakologischen Unterschiede in der Herz- und Kreislaufwirkung zwischen Aludrin und Adrenalin sind in den Arbeiten von Konzett, Stolzenberger-Seidel, Gay und Long, Witt sowie Lang u. a. eingehend dargestellt worden. Hier ist vor allem die fehlende Blutdrucksteigerung gegenüber dem Adrenalin bemerkenswert. Durch Erweiterung der Gefäßperipherie, besonders im Bereich der Haut und des Splanchnikusgebietes kann Aludrin sogar eine gewisse Blutdrucksenkung bewirken und so zu einer zusätzlichen und länger anhaltenden Schlagfrequenzerhöhung Veranlassung geben, die über die primäre Herzwirkung des Medikamentes hinausgeht.

Entsprechend der erhöhten Herzleistung wird auch die Koronardurchströmung durch Aludrin eine Steigerung erfahren. Da die Volumleistung jedoch überschießende Reaktionen zeigen kann, muß bei der begrenzten Kapazität der Koronargefäße mit Zeichen einer relativen Koronarinsuffizienz gerechnet werden. Im allgemeinen dürfte die Kranzgefäßdurchströmung jedoch der Myokardleistung parallel gehen. Bei der Beurteilung der EKG-Veränderungen müssen die durch die Tachykardie bedingten Einflüsse auf die Form der T-Wellen berücksichtigt werden. Eine hohe T-Welle wäre als Erregungsform, eine Abflachung von T bei hochgradigen und langdauernden Frequenzbeschleunigungen als Ermüdungsform (nach Holzmann) anzusprechen.

Bei der Anwendung des Aludrin ist zu bedenken, daß nicht jeder Anfall von Bewußtseinsverlust infolge einer Herzrhythmusstörung durch einen Kammerstillstand bedingt ist, sondern Salven von Extrasystolen oder ein akutes, vorübergehendes Kammerflimmern ebenfalls die Ursache eines derartigen Zustandes sein können. Eine frequenzsteigernde Therapie bei Fällen mit Vorhofkammerblockierungen wird, abgesehen von den reinen Lähmungsformen der Kammer, auch bei den hypodynamen Formen indiziert sein, bei welchen die Ventrikelfrequenz entweder bereits in Ruhe oder erst unter Belastung so niedrig liegt, daß das geförderte Minutenvolumen den Erfordernissen nicht mehr entspricht.

Die **Ergebnisse unserer Untersuchungsreihe** seien im folgenden wiedergegeben: Bei einer Reihe von 6 Fällen wurde Aludrin wegen relativ hypodynamer Herzleistung unter körperlicher Belastung angewandt. Bei 3 Patienten bestand ein stabiler kompletter av.-Block. Die Frequenzsteigerung betrug durchschnittlich 10—25 Schläge/min. Die hämodynamischen Verhältnisse schienen dabei nach der Aludringabe jeweils deutlich gebessert, was sich besonders in der vermehrten peripheren Durchblutung der Haut kundtat. Wahrscheinlich ist dies ein Effekt, der sowohl aus der zentralen Herzwirkung als auch aus dem peripheren Einfluß auf die Hautgefäße resultiert. Die Patienten fühlten sich meist wesentlich leistungsfähiger. Die Empfindung wußte bemerkenswerterweise ein weiterer Patient anzugeben, obwohl bei ihm keine sichere Beschleunigung der Pulsfrequenz zustande kam.

Frequenzbeschleunigende Wirkungen fanden auch Nathanson und Miller bei ihrer Beobachtungsreihe von insgesamt 8 Patienten. Die individuelle Ansprechbarkeit verhielt sich dabei ebenfalls recht unterschiedlich. Die Frequenzsteigerungen schwankten zwischen 3—4 und 47/min. Bei Berücksichtigung der kleinen Beobachtungszahl darf vermutet werden, daß bei höherer Ausgangslage die Frequenzsteigerung relativ geringer ist als bei niedrigeren Ausgangswerten.

Bei einer Blockierung 2. Grades als Folge einer Fokalintoxikation stieg unter Fortbestehen des av. 2:1-Blocks das Vorhofkammerverhältnis von 80:40/min. auf 110:50/min. an. Recht wirksam erwies sich Aludrin auch bei einem 64j. Patienten, bei dem eine absolute Arrhythmie infolge Vorhofflimmern und -flattern mit extrem langsamer Kammerfrequenz bestand. Adams-Stokessche Anfälle traten regelmäßig bei Unterschreiten der kritischen Grenze von 16—20 Schlägen/min. auf. Diese Zustände kündigten sich bei der ausgeprägten Koronarsklerose charakteristischerweise vorher meist durch Stenokardien

an. Durch rechtzeitige Einnahme des Medikaments konnten diese Beschwerden häufig beseitigt und das Auftreten der Anfälle verhindert oder abgeschwächt werden.

Es sollte bei jedem kompletten av.-Block die Überlegung angestellt werden, ob nicht der Versuch seiner Beseitigung vorteilhaft ist. Dies ist natürlich nur bei noch funktionstüchtigem Leitungsgewebe möglich und nur dann anzuraten, wenn dadurch nicht der gefürchtete Zustand der labilen Blockierung mit gehäuften Adams-Stokesschen Anfällen geschaffen wird. Daß hierbei zuweilen zur Beurteilung des Funktionszustandes des av.-Bündels kurzdauernd größere Aludrindosen als üblicherweise anzuwenden sind, erscheint verständlich. Weitere diagnostische Möglichkeiten sind durch Vornahme eines Atropin- bzw. Belastungsversuches gegeben. Ein eventuelles Auftreten von gehäuften Kammerextrasystolen, insbesondere von solchen multilokulären Ursprungs dürfte meist einen Hinweis auf noch vorhandene frischere entzündliche oder degenerative Prozesse im spezifischen Leitungssystem mit vermehrter Reizbarkeit desselben geben. Eine gewisse Gefährdung solcher Patienten durch Entstehen einer Reizungsform mit Kammerflimmern ist hier zu berücksichtigen und dementsprechend eine sympathikomimetische Therapie besonders vorsichtig zu gestalten. Da beim av.-Block auch nach Digitalismedikation nicht zu selten derartige extrasystolische Salven bzw. Kammertachykardien auftreten (Luten, Scherf, Levine, Holzmann), sollten solche Patienten während der Behandlung besonders genau beobachtet werden.

Hier verdienen die wichtigen Untersuchungen von Garb und Chenoweth, Nickerson und Nomaguchi sowie Greiner und Garb hervorgehoben zu werden, die ergaben, daß Aludrin im deutlichen Gegensatz zu Adrenalin und Nor-Adrenalin eine bedeutend geringere Tendenz zur Erregung weiterer ektopischer tertiärer Reizzentren bzw. zur Entwicklung von Kammerflimmern aufweist. Diese Beobachtungen stimmen mit den klinischen Befunden von Nathanson und Miller überein, wonach sich der stimulierende Einfluß von Aludrin im Vergleich zu den beiden anderen Sympathikomimetika mehr auf die höheren Zentren und den Basisschrittmacher auswirkt. Es dürfte also bezüglich der Vermeidung unangenehmer Reaktionen durch Erregung tiefer gelegener Kammerzentren beim Aludrin ein größerer Sicherheitsfaktor vorhanden sein als beim Adrenalin und Nor-Adrenalin.

Die Wiederherstellung und langdauernde Stabilisierung der normalen Vorhofkammerüberleitung bei einem 57j. Patienten mit gehäuften Adams-Stokesschen Anfällen und zahlreichen, in der Minute oft mehrmals auftretenden Absencen stellte einen unserer ersten Erfolge der Aludrinbehandlung dar. Es handelte sich hier um einen totalen av.-Block, wahrscheinlich als Zustand nach abgelaufenem Vorderwandinfarkt. Die Kammerfrequenz betrug bei der Krankenhausaufnahme zeitweilig 8—12 Schläge/min. Eine Digitalis- bzw. Strophanthinbehandlung hatte früher zu keinem wesentlichen Erfolg geführt. Durch Aludrin konnten die Absencen innerhalb kurzer Zeit völlig beseitigt werden. Noch im Verlaufe der ersten 24 Stunden trat unter steigender Dosierung bis auf 4 Tabletten Aludrin der Sinusrhythmus mit einer Frequenz zwischen 60 und 100/min. ein, der sich in wenigen Tagen ausreichend stabilisierte. Der Patient fühlte sich dabei beschwerdefrei, zeigte trotz abendlicher und nächtlicher Einnahme von mehreren Aludrintabletten erstmals nach langer Zeit gutes Schlafvermögen. Der gleichzeitig durchgeführten Strophanthin-Perphyllon-Behandlung mußte in diesem Falle nur ein unterstützender Wert beigemessen werden, da die sofortige Wirkung der einzelnen Aludringabe sich bei uns und auch bei einem späteren Rezidiv immer wieder reproduzieren ließ.

In vier weiteren Fällen, die Zeichen einer Koronarsklerose und Myokardschädigung aufwiesen, wurde der av.-Block durch Aludrinmedikation jeweils vorübergehend durch Erzielung der normalen av.-Überleitung zum Verschwinden gebracht (s. Abb., S. 1270). In einem besonders schweren Fall ließ sich die Pulsfrequenz von 5—8/min. auf 60—80/min. steigern und das Auftreten der Anfälle für die Dauer von 2 Tagen vermeiden. Am 3. Beobachtungstag trat jedoch in einem erneuten Adams-Stokesschen Anfall der Exitus ein. Da kurz zuvor der Puls noch 60/min. betragen hatte, mußte ein Versagen der Kammerautomatie angenommen werden.

Bei einer akut einsetzenden partiellen Leitungsstörung mit 3:1-Block infolge Tonsillitis bei einem 16j. Mädchen stellte die kurzfristige Aludrinverabreichung den regelmäßigen Sinusrhythmus für dauernd wieder her. Nach mehreren Tagen konnte zusätzlich die Tonsillektomie durchgeführt werden.

Daß die Regularisierung der Kammertätigkeit durch Erzielung eines 2:1-Blocks auch als Erfolg angesehen werden kann, zeigen zwei weitere Beispiele. Bei einer 52j. Frau bestand eine stärkere Pulsarrhythmie infolge av.-Blockierungen (3.—4. Grad nach Holzmann), die phasenweise mit einer Sinusbradykardie und normaler Überleitung abwechselten. Die Patientin fühlte sich unter dem manifesten partiellen Block wesentlich wohler, obwohl die peripheren Pulswerte weiterhin zwischen 40 und 60/min. schwankten. Da in diesem Falle beide EKG Hinweise auf Ermüdungserscheinungen im Bereich des av.-Leitungsbündels vermissen ließen, darf bezüglich der ausfallenden Kammerkomplexe die Interpretation erlaubt sein, daß es sich weniger um eine zeitweilige Leitungsblockierung als vielmehr um eine Erregbarkeitsstörung der Kammern handelte.

Bei einem weiteren Patienten wich die erhebliche Arrhythmie, die durch einen miteinander abwechselnden av.-Block 4. Grades und eine Sinusbradykardie bzw. einen sa.-Block bedingt war, einem atrioventrikulären 2:1-Block bzw. kurzdauernden 3:1-Block nach Belastung. Die Pulsfrequenz hatte nach dieser Umstellung praktisch die gleiche Höhe wie vorher. Wahrscheinlich stellt diese Art der Blockierung hier ebenfalls, auf die Dauer gesehen, einen prognostisch günstigeren Zustand dar als die viel labileren Überleitungsverhältnisse vor der Behandlung.

Wenn auch der geringfügigsten Leitungsstörung, der Verlängerung des av.-Intervalls (1. Grad der av.-Blokkierung) vom hämodynamischen Standpunkt, von den selten auftretenden Vorhofpfropfungswellen abgesehen, keine wesentliche Bedeutung zukommt, so ist die Beurteilung vom Blickpunkt der Entwicklung höhergradiger Blockierungen doch von Wichtigkeit. Sie kann deswegen im Einzelfalle durchaus eine Indikation für eine prophylaktische Aludrinbehandlung darstellen. Bei der starken Beeinflußbarkeit der Funktion des Leitungsbündels und des av.-Knotens über das vegetative Nervensystem wird die Medikation entsprechend wirksamer Mittel oft erfolgreich sein können.

Beispiel: 43j. Patient, in der Jugend mehrmals Anginen und rezidivierende Polyarthritiden, im 18. Lebensjahr Nephritis, Endomyokarditis, Sepsis, Furunkulose und wiederum Gelenkrheuma; seit 3 Jahren PQ-Zeit zwischen 0,25 und 0,3 Sek., zeitweilig verlängerte Anspannungszeit, vorübergehend im Belastungs-EKG sa.-Block. 1949 nach längerer Unterernährung und Überarbeitung Wenckebachsche Periodik bis zur 2:1-Blockierung, Puls um 40/min., dabei stärkste Atemnot und ängstliche Erregungen. Kammer-EKG o. B. Medikation: Sauerstoffatmung, Atropin bzw. Belladenal, Koffein; daraufhin Pulsregularisierung, Frequenz um 60/min. Kurzdauernde Digitoxin- bzw. Strophanthingaben mußten wegen erneuter PQ-Verlängerung abgesetzt werden. Ephetonin 5 Tage lang täglich 6×1/2 Tablette ohne Einfluß auf die PQ-Zeit, jedoch Verkürzung der Anspannungszeit und Verlängerung der Austreibungszeit. Absetzen von Ephetonin wegen Auftretens von Erregungszuständen. Nach Aufregungen im Rahmen beruflicher Belastungen Verlängerung von PQ bis auf 0,31 Sek., Anspannungszeit auf max. 0,137 Sek. ansteigend. Aludrinbehandlung über längere Zeit 6×1/4 bis 4×1/2 Tablette täglich bewirkte jeweils Ansprechen der PQ-Zeit, Rückgang bis auf 0,19 Sek., ebenfalls Normalisierung der Anspannungszeit. Beendigung dieser Therapie wegen

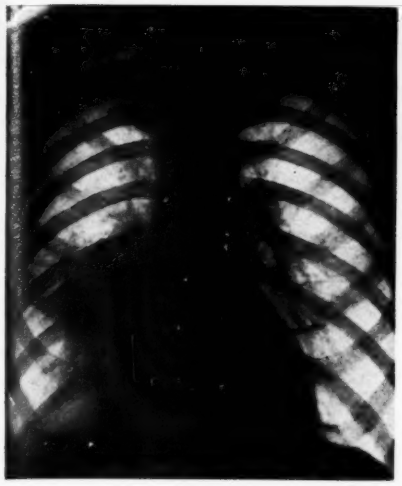


Abb. 1: Fast homogene Verschattung des medialen re. Mittel-, Unterfeldes

Abb. 2: Bronchographie. Einengung des oberen Astes vom Unterlappenbronchus. Auf der Reproduktion nicht deutlich sichtbar

Abb. 3: Seitl. Aufnahme. Die Einengung bzw. Verdrängung des apikalen Unterlappenbronchus ist deutlich erkennbar

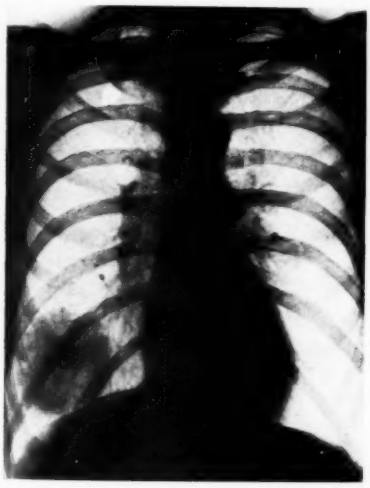


Abb. 4: Rundliche, scharf begrenzte Verschattung im re. Unterfeld

Abb. 5: Seitliche Aufnahme. Von der rundlichen Verschattung deutliche Streifenzeichnung zum unteren Hilus

Abb. 6: Bei tiefer Inspiration typisch zystische Veränderung der Verschattung

Abb. 7: Bronchographie mit normaler Füllung des Bronchialsystems

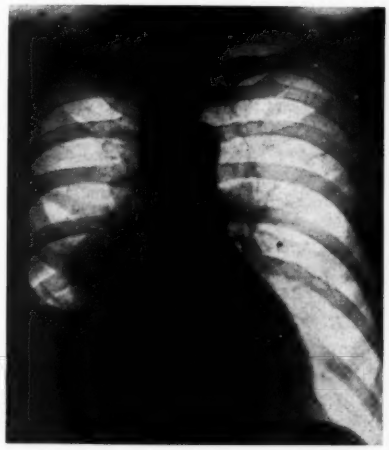


Abb. 8: Vom unteren Hiluspol ausgehende Metastase 14 Monate nach der Operation

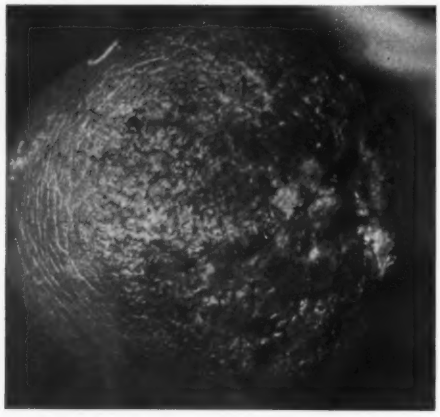
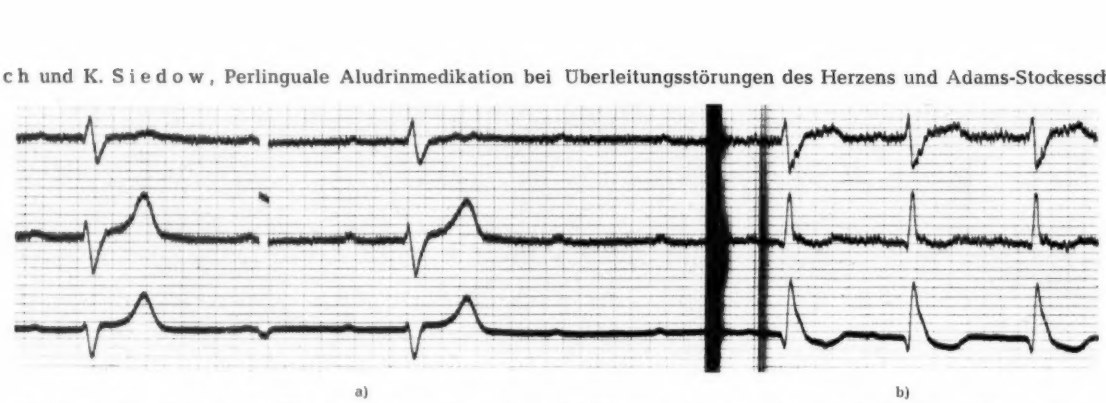


Abb. 1: Stumpfanoxie 3. Grades. Ekzematös-ulzeröse Pigmentierung

Abb. 2: Stumpfanoxie 2. Grades. Ödem-Zyanose-Veränderungen



a) b)

61j. Mann, Adams-Stokessche Anfälle bei totalem av.-Block, Myokardschädigung. a) Totaler av.-Block, Vorhoffrequenz 100/min., Kammerfrequenz 33/min., b) EKG 5 Min. nach ¼ Tbl. Aludrin perlingual: Sinusrhythmus mit normaler av.-Überleitung, Rechtsschenkelblock, Frequenz 85/min.

unangenehmer Begleiterscheinungen wie nervöser Übererregbarkeit mit Zittern, Hitzegefühl, starkem Herzklopfen und Atemnot.

Aludrin wirkt auf das av.-Intervall in der gleichen Weise wie der Atropin-Versuch und der sympathikotone Einfluß einer körperlichen Belastung, wenn die Leitungsstörung durch vagale, also vegetative Einflüsse bedingt war. Hingegen wird bei Vorliegen einer organischen Schädigung durch Überwiegen des Akzelerans eine Verlängerung der PQ-Zeit bewirkt. Die Beurteilung beider Reaktionsweisen ist jedoch im Einzelfalle nicht immer derartig eindeutig möglich. Es können sich verkürzender Sympathikuseinfluß und Verlängerung infolge Myokardschädigung kombinieren bzw. der eine Faktor, insbesondere der vegetative, wird entsprechend der individuellen Ausgangslage von wechselnder Intensität sein. Bei dem geschilderten Beispiel dürfte beim Zustandekommen der Leitungsstörung neben einer neurovegetativen Komponente sicher eine organische Schädigung mitwirken, denn die Verlängerung des PQ-Intervalls trat offensichtlich stets bei allgemeiner Überbelastung in Erscheinung und ging meist mit ernsteren Kreislaufsymptomen einher.

Die elektrokardiographischen Untersuchungen von Sachse ergaben nach Aludrin in 50% der Fälle — es handelte sich um 5 Gesunde und 27 kompensierte Herzkranke — Verkürzungen von PQ, die bemerkenswerterweise einschließlich der Frequenzsteigerung bei jenen Patienten ausgeprägter waren, welche nach der Aludringabe unangenehme Herzsensationen anzugeben wußten. Die Steigerung des Akzeleranstonus war hier offensichtlich intensiver und kam wahrscheinlich schneller zustande. Es darf in solchen Fällen wohl eine besonders labile Ausgangslage des vegetativen Gleichgewichts angenommen werden.

Nebenwirkungen sind bei Einhalten einer vernünftigen Dosierung im allgemeinen selten zu sehen. Sie entsprechen den Symptomen bei Adrenalin-Überempfindlichkeit (Gay und Long). Einige unserer Patienten, vor allem vegetativ-dystone hatten über unangenehme Empfindungen, wie stärkeres Herzklopfen, Hitzeandrang zum Kopf und Unruhegefühl zu klagen, Erscheinungen, die wir meist durch Zugabe von Luminaletten dämpfen konnten.

An eine gewisse Gefährdung durch große **Dosen** dürfte bei schon myokardgeschädigten Herzen zu denken sein. Wir haben jedoch bei unseren Patienten schädliche Folgen nicht beobachten können, obwohl zuweilen bis zu 4 Tabletten (= 80 mg) innerhalb weniger Stunden gegeben wurden. Es muß immer die individuell sehr unterschiedliche Reaktionsweise bedacht werden, weswegen es von Vorteil ist, mit kleinen Mengen von ¼—½ Tablette einschleichend zu beginnen. Meist bewährte sich uns eine fortlaufende Dosierung von mehreren kleinen Einzelgaben, etwa 4—8mal täglich ¼—½ Tablette. Eine derartige Dosierung wird besonders bei zu langsamer Kammerfrequenz als Dauermedikation nützlich sein. Oft verstehen die Patienten die wirksame Dosis selbst zu bestimmen und sind damit dann imstande, rechtzeitig eine Absence abzufangen bzw. einen Adams-Stokesschen Anfall zu kupieren.

Wir verwandten, von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen, ausschließlich die perlinguale **Applikation** in Tablettenform, die auch in früheren Publikationen (Konzett, Bellinger, Gay und Long) als die zweckmäßigste bezeichnet wird. Die Resorption geht schnell und vollständig vor sich. Schädigungen der Mundschleimhaut sind bei unseren Patienten nicht aufgetreten. Der Wirkungseintritt, erkennbar an der beginnenden Fre-

quenzsteigerung, war oft schon nach 1—2 Minuten, in jedem Fall innerhalb der ersten 5 Minuten festzustellen. Konzett erreichte bei der perlingualen Anwendung eine höhere Frequenzzunahme als bei der üblichen oralen Verabfolgung. Daß Aludrin bei peroraler Aufnahme infolge Passage des Leberkreislaufes einen Teil seiner Wirksamkeit einbüßt, ist demnach anzunehmen. Die Dauer des beobachteten Frequenzanstieges schwankte bei den Patienten mit av.-Block bei Nathanson und Miller zwischen 45 und 120 Min., was etwa auch unseren Erfahrungen entspricht. Die Anwendung der Injektions- und Aerosoltherapie halten wir nach unseren günstigen Erfahrungen mit der perlingualen Darreichungsform für entbehrlich.

Schlußfolgerungen: Die bisher nur als unangenehme Nebenwirkung in der Aludrinbehandlung des Bronchialasthmas beobachtete Pulsfrequenzsteigerung darf als günstige Reaktion bei zu langsamer oder aussetzender Kammertätigkeit, wie sie besonders in Fällen von atrioventrikulären Leitungsblockierungen verschiedener Genese beobachtet wird, angesehen werden. Das Auftreten Adams-Stokesscher Anfälle kann durch Aludrin in manchen Fällen verhindert oder in seiner Schwere abgeschwächt werden. In Frage kommen nicht nur labile av.-Blockformen mit verzögertem Einsetzen der Kammerautomatie, sondern auch hypodyname Formen bei stabilem av.-Block. Mit einer echten Leistungssteigerung durch Einnahme des Medikaments vor körperlichen Belastungen ist bei letzteren zu rechnen. Bei nicht völlig zerstörtem Leitungsbündel kann es gelingen, den Grad der Blokkierung herabzusetzen und evtl. die normale Überleitung wieder herzustellen. Es muß allerdings damit gerechnet werden, daß je nach Zustand des Leitungssystems durch die vermehrte sympathikotone Beanspruchung eine Ermüdung der Leitungsfunktion zustande kommen kann. Dies dürfte vornehmlich bei ausgedehnter toxischer oder hypoxämischer Schädigung der zuständigen Muskelfasern der Fall sein. Als wichtiger therapeutischer Vorzug gegenüber dem Adrenalin darf die fehlende Blutdrucksteigerung hervorgehoben werden. Dies gilt besonders für die Fälle mit totalem av.-Block, die einmal häufig sklerotische Gefäßveränderungen, zum anderen infolge des hohen zu fördernden Schlagvolumens erhöhte Blutdruckwerte („Erfordernishochdruck") aufweisen. Eine eventuelle zusätzliche Blutdrucksenkung kann zudem die frequenzsteigernde Wirkung reflektorisch verstärken.

Wir sind der Überzeugung, daß die Anwendung von Aludrin nach den bisher vorliegenden pharmakologisch-experimentellen und klinischen Beobachtungen auf dem bezeichneten Gebiet der Herzrhythmusstörungen aussichtsreich ist. Wenn uns auch bisher für diese spezielle Indikation nur eine relativ kleine Untersuchungsreihe zur Verfügung stand, so darf auf Grund der z. T. guten Ergebnisse diese Veröffentlichung bereits berechtigt erscheinen. Weitere Erfahrungen sollen gesammelt werden und kritische Vergleichsuntersuchungen mit den bisher gebräuchlichen Herzstimulantien angestellt werden.

Zusammenfassung: Es wird an Hand von 15 selbst beobachteten Fällen über die Möglichkeiten der Aludrinanwendung bei der Behandlung von Reizbildungs- und Erregungsleitungsstörungen des Herzens berichtet. Aludrin ist dank seiner ausgeprägten sympathikotonen Wirkung nicht nur imstande, die Sinusfrequenz zu steigern, sondern auch fähig, gewisse Leitungsstörungen zu beseitigen, so daß der normale Sinusrhythmus wieder hergestellt wird. Bei rein organisch bedingtem Ausfall der Funktion des atrioventrikulären Bündels kann es die Automatie tieferer Zentren anregen und sie in ihrer Schlagfolge beschleunigen. Das Auftreten Adams-Stokesscher Anfälle ist auf Grund dieser Wirkungen günstig zu beeinflussen. Als zweckmäßigste Applikationsform wurde Aludrin perlingual verwandt.

Schrifttum: Bellinger, H.: Wien. klin. Wschr., 81 (1951), S. 922. — Garb, S., u. Chenoweth, M. B.: J. Pharmacol. Exper. Therap., Baltimore, 94 (1948), S. 12. — Gay, L. N., u. Long, J. W.: J. Amer. Med. Ass., 139 (1949), S. 452. — Greiner, Th H., u. Garb, S.: J. Pharmacol. Exper. Therap., Baltimore, 98, (1950), S. 215 — Holzmann, M.: Klin. Elektrokardiographie. Thieme, Stuttgart 1952. — Konzett, H.: Klin. Wschr., 19 (1940), S. 1303. — Konzett, H.: Arch. exper. Path., 197 (1940), S. 41. — Lang, N.: Zschr. exper. Med., 116 (1950), S. 202. — Levine, H. D.: Ann. Int. Med., 29 (1948), S. 822. — Luten, D.: Arch. Int. Med., 35 (1925), S. 74. — Nathanson, M. H., u. Miller, H.: Proc. Soc. Exper. Biol., 70 (1949), S. 633. — Nathanson, M. H., u. Miller, H.: Circulation, 6 (1952), S. 238. — Nickerson, M., u. Nomaguchi, G. M.: J. Pharmacol. Exper. Therap., Baltimore, 95 (1949), S. 1. — Sachse, H.: Ärztl. Forsch., 6 (1952), S. 407. — Scherf, D.: Zschr. exper. Med., 2 (1932), S. 927 u. 967. — Scherf, D.: Die Dig.-Beh. u. d. EKG, 8. Fortbildungslehrgang, Bad Nauheim. Leipzig 1932. — Stolzenberger-Seidel, M.: Klin. Wschr., 19 (1940), S. 1306. — Witt, E.: Wien. med. Wschr., 100 (1950), S. 801.

Anschr. d. Verf.: Bad Nauheim, Konitzkystift.

Aus der Chirurgischen Abteilung des Hafenkrankenhauses (Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. H. Brütt) und der II. Chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Barmbek (Leitender Arzt: Chefarzt Dr. E. Winkler), Hamburg

Zur Behandlung traumatischer Bewußtseinsstörungen mit Pervitin*)

von Oberarzt Dr. phil., Dr. med. U. J. Waßner

Bei der Behandlung schwerer und anhaltender Bewußtseinsstörungen, wie sie z. B. nach **Intoxikation** mit Barbitursäure-Abkömmlingen beobachtet werden, hat sich das Pervitin zunehmend bewährt. Da diese Störung als Funktionsirritation besonders des Hirnstammes aufgefaßt wird, lag der Gedanke nahe, das Medikament auch bei Bewußtseinsstörungen anzuwenden, die durch Traumen des Hirnstammes verursacht wurden.

Anhaltende Bewußtlosigkeit beobachtet man aber auch bei dem primären **Hirnödem** als schwerer Kommotionsfolge und bei dem sekundären Hirnödem der Großhirnkontusion; in beiden Fällen bewirkt das Ödem entweder über den gestörten Zellstoffwechsel oder über die periphere Blutkreislaufirritation eine Funktionsstörung des Hirnstammes. Mit der Beseitigung des Ödems tritt auch die Restitution der Hirnstammfunktionen wieder ein. Die gültigen therapeutischen Maßnahmen beim Hirntrauma (Hochlagerung des Kopfes, Flüssigkeitsentzug und Diuretika, Liquorentzug und Blockaden des Halsgrenzstranges) erstreben die Beseitigung des Ödems; das wiedergekehrte Bewußtsein ist ein Ausdruck für den Erfolg dieser Maßnahmen. Gelingt es aber nicht, die Hirnstammfunktionen rechtzeitig zu aktivieren, dann drohen mit anhaltender Bewußtlosigkeit die bekannten Komplikationen wie Lungenödem, hypostatische und Bronchopneumonie, Azidose und bei älteren Kranken Thrombosen, Embolien und Durchliegegeschwüre. Tiefe und Dauer der Bewußtseinsstörung (zusammen mit den neurologischen Ausfällen) ergeben einen gewissen Gradmesser für die Schwere der Verletzung und für die Prognose; das zeigt die Aufstellung Cedermarks, nach der bei einer Bewußtlosigkeit von 1/4 bis 1 Tag die Sterblichkeit 8,7% betrug. Überschritt sie die Tagesgrenze, dann schnellte die Sterblichkeit in die Höhe, bei Verletzten unter 14 J. auf 46,2%, bei Verletzten zwischen 14 und 64 J. auf 57,7% und jenseits des 64. Lj. auf sogar 83,3%. Ursache für die hohe Sterblichkeit bei längerdauernder Bewußtlosigkeit sind zum größeren Teil die bekannten Komplikationen. Es ist darum verständlich, wenn bei derart schweren Hirntraumen versucht wird, noch vor der endgültigen Beseitigung des Hirnödems ein Weckmittel anzuwenden. — Die Scheu vor der blutdrucksteigernden Wirkung des Pervitins dürfte seine Anwendung bei frischen hirntraumatischen Bewußtseinsstörungen bisher verhindert haben und auch Ursache dafür sein, daß entsprechende Mitteilungen in der Literatur fehlen. Obwohl Hirntraumen mit tagelang anhaltender Bewußtlosigkeit auch bei einem großen Beobachtungsgut nicht sehr häufig sind, erschien

*) Herrn Professor Dr. Brütt zum 65. Geburtstag gewidmet.

im Hinblick auf ihre ungünstige Prognose eine Mitteilung über einige mit Erfolg behandelte **charakteristische Fälle** berechtigt.

Fall 1: (P. H.-HKH.). Etwa 20 Minuten nach einem Schädeltrauma wurde ein 45j. Mann in die Klinik eingeliefert. Unmittelbar nach dem Trauma war er wenige Augenblicke bewußtlos gewesen. Bei der Aufnahme war er zwar ansprechbar, jedoch benommen und klagte über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Drei Stunden später wurde er zunehmend unruhig und bettflüchtig und erlitt nach einem kurzen Transport einen schweren Kreislaufkollaps mit völligem Verlust des Bewußtseins. Wenn auch der Kreislaufkollaps durch geeignete Maßnahmen in kurzer Zeit ausgeglichen werden konnte, so blieb die Bewußtlosigkeit doch bestehen. Neurologisch faßbar waren als einzige Symptome eine angedeutete Weiterstellung der rechten Pupille bei prompter Lichtreaktion und positive Babinskische Reflexe beiderseits. Am dritten Tag wurden zuerst eine Unschärfe beider Papillen und gestaute Venen im Augenhintergrund beobachtet, am vierten Krankheitstag bestand eine Stauungspapille von einer Dioptrie; die Stauungspapille war bis zur dritten Krankheitswoche nachzuweisen.

Natürlich wurde zunächst an eine intrakranielle Blutung gedacht. Die Lumbalpunktion ergab aber nur angedeutet sanguinolenten Liquor, Liquorüberdruck konnte nicht gemessen werden. Später ausgeführte beiderseitige Arteriogramme waren ohne Hinweis auf ein Hämatom.

Vom zweiten Tag an bestand eine Harninkontinenz, die Stuhlentleerung unterblieb, ebenso jede Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme. Gegen Abend des dritten Tages stieg die Temperatur an und am vierten Tage machten sich trotz intensiver Pflege die ersten Zeichen einer hypostatischen Pneumonie bemerkbar. Am fünften Tag war der Kranke — trotz mechanischer Trachealpflege — in der Tiefe so verschleimt, daß die Atmung brodelte und die Haut zyanotisch wurde. Der Blutdruck blieb trotz allem um 140/90 mm Hg und der Puls ging um 100/min. Der Kranke bot ein absolut agonales Bild.

Die Behandlung war sogleich mit Flüssigkeitsentzug und 3× täglich 50 ccm 50% Traubenzucker und Euphyllin begonnen worden. Nach jeder Traubenzuckerinfusion beobachtete man eine nur Minuten währende Aufhellung des Sensoriums mit Augenlidbewegungen und Schmerzreaktionen, die aber nach dem dritten Tage ausblieb. Auch Blockaden des Ganglion stellatum blieben ohne Erfolg.

Am fünften Tag, als der Zustand des Kranken sich hoffnungslos verschlechtert hatte, wagten wir es erstmalig, 1 ccm Pervitin intravenös zu geben. Danach beobachteten wir: der Kranke wurde zum ersten Male nach fünf Tagen wach und ansprechbar, er hustete ausreichend ab, nahm etwas Nahrung zu sich und folgte einfachen Anordnungen. Nach 15 Minuten kehrte die Bewußtlosigkeit zurück. Der Blutdruck stieg währenddessen nicht an. Am gleichen Tag wiederholten wir den Versuch noch einmal mit gleichem Erfolg. Auch war danach die Zyanose der Haut und Lippen verschwunden. Von nun an gaben wir drei Tage lang dreimal täglich 1 ccm Pervitin subkutan, dann zweimal täglich, und am 11. Pervitintag konnten wir auf Tabletten übergehen.

Das erste Erwachen aus der tiefen Bewußtlosigkeit war besonders eindrucksvoll. Zwar fehlte noch jede Orientierung, aber Sprache und Sprachverständnis waren sofort da, so daß Anordnungen ausgeführt wurden. Die Zeiten der Bewußtseinsstörung wurden von Mal zu Mal kürzer, ihre Tiefe nahm stetig ab und schließlich wechselte sie in die Form des Schlafes über, aus dem man den Kranken jederzeit wecken konnte. Vom 11. Pervitintag an blieb er den ganzen Tag über wach. Mehr von psychologischem Interesse — und darum hier nur zu streifen — war die Wiederkehr der Orientierung und der Erinnerung: zunächst bestanden nur ganz vereinzelte Erinnerungsinseln aus dem persönlichsten Bereich, von denen weitere Zusammenhänge zuerst geraten, dann geschlossen wurden, und am Ende der vierten Krankheitswoche waren Orientierung und Erinnerung, soweit man das übersehen konnte, wieder vollständig, auch was den Unfallhergang betraf. Störungen des Wortverständnisses und der Wortfindung wurden nicht beobachtet.

Es dürfte sich um eine schwere Hirnkontusion mit sekundärem Hirnödem gehandelt haben, und nach der Art des Traumas waren Rindenprellungsherde wahrscheinlich.

Fall 2: R. G. - HKH) Ein 30j. Mann erlitt eine komplizierte Fraktur des linken Os frontale ohne Duraverletzung mit einer Contusio cerebri und sechs Tage anhaltender Bewußtlosigkeit. Vom zweiten Tage an wurde ein Berlinsches Ödem der Papillen gesehen, am neunten Tag war ein Ödem der Papillenzentren deutlich, das auch noch achtzehn Tage nach dem Unfall zu erkennen war. Nach operativer Versorgung und nachdem alle dehydrierenden Maßnahmen fruchtlos verlaufen waren, gaben wir am 6. Tag erstmalig 1 ccm Pervitin intravenös mit dem gleichguten Ergebnis wie im ersten Fall. Bei diesem Kranken mußten wir allerdings zwanzig Tage lang täglich zweimal 1 ccm Pervitin subkutan geben, bis er wieder ausreichend orientiert und geordnet war. Nach der Pervitingabe stieg der Blutdruck am ersten und am zweiten Tag jeweils um 20 mm Hg an, dann nicht mehr.

Hier bestand gewiß nicht allein eine Funktionsstörung des Hirnstammes und Hirnödem, sondern nach Art und Gewalt des Traumas war auch eine Schädigung der Hirnrinde, zumindest des Stirnhirnes, anzunehmen.

Fall 3: (K. B. - AKB) Ein 25j. Mann war unmittelbar nach dem Unfall bewußtlos. Die Bewußtlosigkeit hielt 4 Tage an. Vom dritten Tag an bestand eine Stauungspapille von 1 bis 1½ Dioptrien, die auch noch drei Wochen später nachzuweisen war. In diesem Fall hatten die üblichen Maßnahmen die Aufhellung des Bewußtseins immerhin soweit gefördert, daß er vom zweiten Tag an auf Schmerz reagierte und am vierten Tag auf energischen Anruf. Als wir dann Pervitin gaben, war er gleich wach und vom sechsten Tag an orientiert. Wir brauchten nur 3 Tage lang Pervitin zu geben, dann hatte sich der Zustand soweit gebessert, daß sich eine weitere Therapie erübrigte. Nach Pervitin subkutan stieg der Blutdruck bei diesem Kranken praktisch nicht an.

Diagnostisch dürfte es sich um ein primäres Hirnödem gehandelt haben.

Mit gleich gutem Ergebnis haben wir Pervitin in weiteren fünf Fällen von reinen kommotionellen Stammhirnsyndromen verwendet, bei denen die tiefe Bewußtseinsstörung 24 bis 36 Stunden bestanden hatte. Nur in zwei Fällen mußte die Medikation über 3 Tage ausgedehnt werden, die anderen Kranken waren nach der ersten subkutanen Pervitingabe wach und kamen insgesamt mit jeweils drei Gaben aus.

Mißerfolge beobachteten wir in zwei Fällen, von denen der eine hier als charakteristisch wiedergegeben sei:

Fall 4: (W. K. - HKH) Ein 63j. rüstiger Mann wird nach einem Schädeltrauma bei vollem Bewußtsein eingeliefert. Zwei Stunden später beobachtet man, wie die rechte Pupille langsam weiter wird, das Bewußtsein sich trübt und ½ Stunde später erlischt. Inzwischen sind beide Pupillen wieder gleich-weit in Mittelstellung und reagieren auf Licht nicht. Außer angedeutetem Babinskischen Reflexen fehlen hinweisende Zeichen für eine intrakranielle Blutung. Auf 50 ccm 50%-Traubenzucker keine Reaktion. Nach 1 ccm Pervitin intravenös wacht der Kranke langsam auf, währenddessen besteht vorübergehend wieder eine erweiterte Pupille rechts. Der Blutdruck steigt von 140/80 auf 164/105 an und bleibt für die Dauer einer halben Stunde so und sinkt dann wieder ab. Die Pulsfrequenz bleibt um 60/min. Dann trübt sich erneut das Bewußtsein, gleichzeitig vollzieht sich der zuerst beschriebene Ablauf. Eine Stunde nach der ersten Pervitingabe ist der Kranke wieder ohne Bewußtsein. Inzwischen angefertigte Röntgenbilder zeigen mehrere Fissuren der Schädelkalotte. Nach einer weiteren Pervitingabe nur noch geringe Abflachung der Bewußtlosigkeit. Mangels Zeichen für eine intrakranielle Blutung ist eine Trepanation nicht indiziert. Trotz fortgesetzter Behandlung verstirbt der Kranke vierundzwanzig Stunden später. — Autoptisch bestand kein Hämaton, wohl aber eine diffuse Hirnschwellung mit petechialen Blutungen im Bereich der gesamten Hirnrinde und mit einzelnen Blutungsherden im Mark der linken Hemisphäre und im Hirnstamm.

In den drei geschilderten Fällen handelte es sich um Hirnstammsyndrome, die sich durch anhaltende Bewußtseinsstörung ausdrückten, bei gleichzeitigem primärem oder sekundärem Hirnödem. Diese Beobachtungen widersprechen der Annahme Hellwigs, wonach Pervitin während eines gleichzeitigen Hirnödems nicht zur Wirkung käme. Unsere Erfahrungen weisen darauf hin, daß der Erfolgsort des Perventins vornehmlich im Bereich des Hirnstammes selber zu vermuten ist. Unsere Beobachtungen lassen aber zunächst noch kein Urteil darüber zu, ob es sich dabei um eine reine zelluläre Weckwirkung des Hirnstammes, ob es sich um eine Stabilisierung des darniederliegenden Kreislaufes, besonders im Hirnstammbereich (und vermutlich auch im Großhirnbereich) mit einer sekundären Einwirkung auf das Hirnödem handelt, oder ob die Wirkung über die vegetativen Zentren und — wie bislang angenommen — über den Sympathikus erreicht wird.

Wichtig ist aber, daß die tiefe Bewußtseinsstörung nach Hirntraumen mit Pervitin gerade dann günstig beeinflußt

werden konnte, wenn dehydrierende Maßnahmen und auch Stellatumblockaden ohne Erfolg geblieben waren, und dies gerade bei Fällen, die ohnehin als desolat gegolten hätten. Weiter war bemerkenswert, daß ähnlich wie bei den Barbiturat-Intoxikationen in unseren Fällen Pervitindosen ohne die sonst beobachtete Blutdrucksteigerung vertragen wurden.

Zur Frage, wann mit der Pervitinmedikation begonnen werden kann, läßt sich vorerst eine Regel nicht geben. Es dürfte sich jedoch empfehlen, zuerst die Möglichkeiten der bisher eingeübten Methoden auszuschöpfen, und erst, wenn intrakranielle Blutungen sicher ausgeschlossen oder doch nicht mehr zu erwarten sind, mit der Pervitinmedikation zu beginnen.

Gewiß sind die hier mitgeteilten Erfahrungen noch nicht sehr groß, doch scheinen sie uns eindrucksvoll genug, um zu einer Kontrolle aufzufordern.

Schrifttum: Baumer, L.: Bewußtseinsstörungen bei Schädeltraumen und ihre Bewertung. Dtsch. med. Wschr., 74 (1949), S. 1265. — Bay, E.: Commotio, Contusio, Compressio cerebri. Nervenarzt, 22 (1951), S. 136. — Bay, E.: Die traumatische Hirnschädigung, ihre Folgezustände und ihre Begutachtung. Fortschr. Neur., 21 (1953), S. 151. — Bruns, O., u. H. W. Lübke: Kritische Übersicht über das neueste Pervitin-Schrifttum. Fortschr. Ther., 19 (1943), S. 5. — Faust, C., u. Frowein, R.: Zur Diagnostik latenter organischer Hirnstammschädigungen. Dtsch. Zschr. Nervenhk., 163 (1951), S. 448. — Franz, R.: Zur Begriffsbestimmung der Commotio und Contusio cerebri. Zbl. Chir., 65 (1938), S. 1378. — Frankl, V. E.: Pervitin intrazisternal, Ars med. Basel (1942), Ref. — Hellwig, I.: Zur Beseitigung echter Urämien durch Pervitin, Langenbecks Arch., 268 (1951), S. 209. — Köbcke, H.: Das Schädel-Hirn-Trauma, Leipzig (1944). — Lembke, W.: Von den stumpfen Hirnverletzungen. Chirurg, 20 (1949), S. 327. — Loew, F.: Die gedeckte Hirnschädigung als anatomisches und klinisches Problem. Zbl. Neurochir., 10 (1950), S. 132. — Poe, M. F., u. Karp, M.: Klinische Anwendung von Desoxyephedrinhydrochlorid (Pervitin). Anaestesiology, 10 (1949), S. 484 (Ref.). — Renard, Ch.: Die heutige Behandlung des Barbiturat-Koma. Rev. Méd. Liège, 18 (1948) (Ref.). — Sunder-Plassmann, P.: Zur Behandlung des subduralen Hämatoms. Dtsch. med. Wschr., 73 (1948), S. 185. — Tönnis, W.: Die Behandlung der frischen gedeckten Hirnverletzung. Zbl. Chir., 72 (1947), S. 803. — Tönnis, W.: Die Behandlung der frischen gedeckten Hirnverletzung im Hinblick auf die Verhütung der Hirnleistungsschwäche. Nervenarzt, 19 (1948), S. 200. — Tönnis, W.: Zur Behandlung der frischen gedeckten, traumatischen Hirnschädigung. Langenbecks Arch., 270 (1951), S. 372. — zur Verth, Ch.: Pervitinbehandlung b. Schlafmittelvergiftung. Dtsch. med. Wschr., 76 (1951), S. 806. — Wanke, R.: Pathologische Physiologie der frischen, geschlossenen Hirnverletzung. Stuttgart (1948).

Anschr. d. Verf.: Hamburg, Allgem. Krankenhaus Barmbek, Chirurg. Abt.

Technik

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Köln, Bürgerhospital (Direktor: Prof. Dr. H. Schulten) und aus der 2. Chirurgischen Universitätsklinik Köln (Direktor: Hofrat Prof. Dr. Dick)

Erfahrungen mit dem Tropfentest nach Bolen

von Drr. med. W. Pribilla, G. Richarz und M. Sigrist

Der von Bolen schon 1942 angegebene **Tropfentest** soll die Diagnose von malignen Tumoren aus der Struktur eines angetrockneten Bluttropfens ermöglichen. Eine besondere Bedeutung soll der Test, wie Bolen 1952 angab, zur Frühdiagnose bösartiger Geschwülste des Magen-Darm-Traktes haben. In den letzten Monaten ist im deutschen Schrifttum mehrmals über Nachprüfungen berichtet worden (Grüber und Huppertz, Schmidt-Überreiter, Schwarzl). Wenn auch von keinem der Nachuntersucher die große Treffsicherheit, die Bolen feststellte, erreicht wurde, so wurde der Test doch mit gewissen Einschränkungen im allgemeinen für brauchbar gehalten. Einzelheiten wurden kürzlich von Schmidt-Überreiter mitgeteilt. Wir haben unter genauer Beobachtung der Technik von Bolen seit längerer Zeit in unserer Ambulanz Tropfen angefertigt und übersehen jetzt 1000 Patienten. Von diesen hatten 74 positive Tropfen. Darunter befanden sich 19 histologisch gesicherte maligne Tumoren bzw. Leukämien und 8 Anämien, die — wie schon Bolen selbst angab — ebenso wie Gravidität, Polyarthritis, aktive Tuberkulose und Koronarkrankheiten ein positives Resultat ergeben können. In den restlichen 47 Fällen war das positive Ergebnis trotz sorgfältiger klinischer Untersuchung nicht zu klären. Von diesen 47 Patienten konnten etwa 3 Monate nach der ersten Untersuchung 28 kontrolliert werden. Dabei waren nur noch 13 Tropfen positiv, während 15 negativ geworden waren. Die neuerliche Untersuchung der 13 positiven Patienten ergab wiederum keinen Anhalt für ein Malignom. Da wir uns der Schwierigkeiten des sicheren Ausschlusses eines malignen Tumors mit klinischen Mitteln durchaus bewußt waren, sollen weitere Kontrollen durchgeführt werden.

Selbstverständlich müssen auch die 926 negativen Patienten berücksichtigt werden. Unter ihnen waren 5 Patienten, die wegen eines Tumors (drei gynäkolog. Art, ein Magen-Ca., ein Prostata-Ca.) operiert waren. Darüber hinaus fanden sich in dieser Gruppe 14 gesicherte Malignome, meist Bronchialkarzinome und Lymphogranulomatosen.

Die hämatologischen Krankheiten verhielten sich sehr unterschiedlich. Von 9 chron. lymphatischen Leukämien waren 5 positiv und 4 negativ. 3 chron. myeloische Leukämien waren negativ. Von den stärker ausgeprägten Anämien waren etwa die Hälfte positiv. Im übrigen konnten wir gerade bei Patienten mit Leukämien und Lymphgranulomatosen bei laufend kontrolliertem Test, auch wenn keine eingreifenden therapeutischen Maßnahmen durchgeführt worden waren, einen mehrmaligen Wechsel zwischen positiv und negativ feststellen.

Auf Grund dieser **Ergebnisse** glauben wir nicht, daß dem Bolentest für die Erfassung maligner Tumoren eine wesentliche Bedeutung zukommt. Um aber allen Zweifel zu beseitigen, haben wir dann noch 50 Patienten, die wegen eines Malignoms operiert wurden, untersucht. Es handelt sich um 17 Bronchial-Ca., 13 Magen-Ca., 8 Rektum-Ca., 5 Mamma-Ca. und 7 andere bösartige Tumoren. Von diesen Patienten hatten nur 11 einen positiven Tropfentest.

Wenn auch der Tropfentest nach unseren Erfahrungen, die sich mit der — an sehr kleinem Material gewonnenen — Ansicht von Haese decken, nicht zur Diagnose maligner Tumoren geeignet ist, so bleibt doch die Tatsache, daß gleichmäßig behandelte Blutstropfen verschiedener Patienten so unterschiedliche Gerinnungsbilder geben können, sehr auffallend. Als **Erklärung** drängt sich in erster Linie eine unterschiedliche Zusammensetzung der Serumeiweiße auf. Die elektrophoretischen Untersuchungen wurden von uns in einer so kleinen Zahl durchgeführt, daß wir sie nicht verwerten können. Doch können wir die Tropfen bei einer großen Zahl von Patienten zu der gleichzeitig angestellten Blutsenkungsgeschwindigkeit in Beziehung setzen. Tatsächlich findet sich hier eine gewisse Parallelität, wie aus der Tabelle hervorgeht.

Zahl der Patienten	BSG (Wert der 1. Std.)	Zahl der pos. Tropfen abs.	%
516	1 — 10	9	1,7
209	11 — 20	14	6,7
137	21 — höher	41	29,9
138	ohne	10	—
1000		74	

Die Häufigkeit positiver Tropfen steigt also mit dem Maß der Senkungsbeschleunigung. So ist u. E. das Tropfenbild eine unspezifische Reaktion, die ebensowenig wie die BSG eine direkte Beziehung zur Malignität eines Krankheitsprozesses hat.

Zusammenfassung: Nach unserer Erfahrung an 1000 Patienten und 50 operierten bösartigen Tumoren stellt der Bolensche Tropfentest keine Methode zur Früherfassung eines Neoplasmas dar.

Schrifttum: H. L. Bolen: J. Lab. Clin. Med., 27 (1942), S. 1522. — H. L. Bolen: Amer. J. Surg., 80 (1950), S. 505. — H. L. Bolen: Amer. J. Digest. Dis., 19 (1952), S. 127. — Grüber u. Huppertz: Ärztl. Wschr., 7 (1952), S. 1130. — E. Haese: Ärztl. Prax., 5 (1953), Nr. 6. — E. Schmidt-Überreiter: Med. Klin., 48 (1953), S. 138. — H. Schwarzl: Krebsarzt, 8 (1953), S. 157.

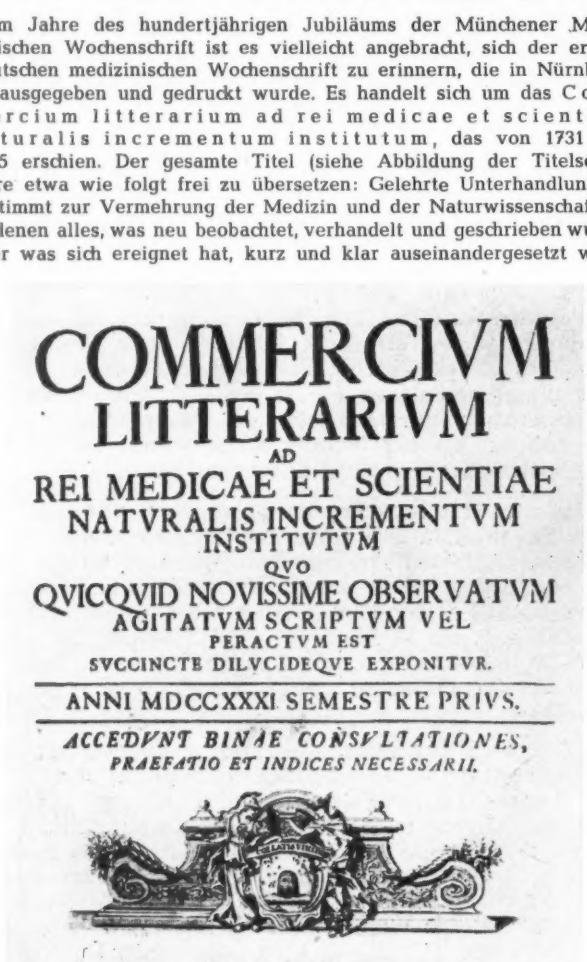
Anschr. d. Verf.: Köln, Bürgerhospital, Med. Univ.-Poliklinik.

Geschichte der Medizin

Deutschlands erste medizinische Wochenschrift

von Prof. Dr. med. Gustav Seiffert, Ministerialdirigent i. R.

Im Jahre des hundertjährigen Jubiläums der Münchener Medizinischen Wochenschrift ist es vielleicht angebracht, sich der ersten deutschen medizinischen Wochenschrift zu erinnern, die in Nürnberg herausgegeben und gedruckt wurde. Es handelt sich um das Commercium litterarium ad rei medicae et scientiae naturalis incrementum institutum, das von 1731 bis 1745 erschien. Der gesamte Titel (siehe Abbildung der Titelseite) wäre etwa wie folgt frei zu übersetzen: Gelehrte Unterhandlungen, bestimmt zur Vermehrung der Medizin und der Naturwissenschaften, in denen alles, was neu beobachtet, verhandelt und geschrieben wurde oder was sich ereignet hat, kurz und klar auseinandergesetzt wird.


COMMERCIVM
LITTERARIVM
AD
REI MEDICAE ET SCIENTIAE
NATVRALIS INCREMENTVM
INSTITVTVM
QVO
QVICQVID NOVISSIME OBSERVATVM
AGITATVM SCRIPTVM VEL
PERACTVM EST
SVCCINCTE DILVCIDEQVE EXPONITVR.

ANNI MDCCXXXI SEMESTRE PRIVS.

ACCEDVNT BINAE CONSVLTATIONES,
PRAEFATIO ET INDICES NECESSARII.

NORIMBERGAE
SVMPTIBVS SOCIETATIS.
LITTERIS IOH. ERNESTI ADELBVLNERI.

Fünfzehn umfangreiche Bände der Zeitschrift liegen vor. Dem ersten Band sind zwei Consultationes, man dürfte sagen Ankündigungen, vorgebunden, in denen Näheres über Aufgabe und Organisation der Wochenschrift in für die heutige Zeit recht schwülstiger Art zur Werbung mitgeteilt wird. Man bedient sich dabei, wie auch später in der Zeitschrift selbst, nur des Lateinischen, der noch weitgehend benutzten Gelehrtensprache.

Interessant sind **Organisation und Vertrieb,** die in manchem von der heutigen Art abweichen. Sie erscheint — und das ist auf medizinischem Gebiet das erste Mal — regelmäßig in wöchentlichen Abständen, jeden Mittwoch. Ihr Umfang ist ein Druckbogen in Großoktav mit je acht Seiten. Die Nummern, specimina, sind auf gutem Papier in schöner Schrift gedruckt. Der jährliche Bezugspreis beträgt zwei Nürnberger oder Rheinische Florins, Gulden, er ist damit bei den damaligen durchaus nicht niedrigen Bücherpreisen als nicht zu hoch zu bewerten. Sie wurde nicht durch den Buchhandel vertrieben.

Der Versand der Zeitschrift war nicht so einfach wie heute. Sie mußte an einem bestimmten Tage, Mittwoch, fertig sein, damit sie auf günstigstem Wege durch bestimmte Postkuriere den Verteilern schnellstens zugeschickt werden konnte. Die erheblichen Versandkosten machten es erforderlich, daß neben den eigentlichen Bezugskosten die Versandkosten gesondert berechnet werden mußten. Vielleicht waren es diese mannigfachen Schwierigkeiten, die ein periodisches Erscheinen von Zeitschriften vorher sehr hemmten. Es war damals ein Wagnis, wissenschaftliche Wochenschriften herauszugeben.

Auf der Titelseite sind Herausgeber nicht genannt, ein Pressegesetz verlangte auch noch nicht die Bekanntgabe eines verantwortlichen Schriftleiters. So kann man sich über diese Personen erst mit Mühe aus den Ankündigungen und jährlich veröffentlichten Vorworten unterrichten. Offenbar geht der Gedanke der Wochenschrift von dem bekannten Nürnberger Arzt Christian Jakob Trew (1695—1769) aus, der auch Herausgeber einer Anzahl naturwissenschaftlicher Werke ist. Bekannter ist er vielleicht als Bibliophile, er sammelte systematisch die gesamte medizinische Literatur und brachte eine sehr große medizinische Bibliothek zusammen, die er der Nürnberger Universität Altdorf vermachte. Von dort kam sie als ein äußerst wertvoller Bestandteil in den Besitz der Erlanger Universitätsbibliothek. Neben Trew werden in der Ankündigung noch zwei Nürnberger Ärzte J. Christ. Goetz und J. Chr. Homann sowie der Altdorfer Professor J. H. Schulze genannt. Diese Ärzte sind als die eigentlichen Herausgeber zu betrachten, mit ihnen soll der gesamte Verkehr stattfinden, an sie sind Manuskripte usw. zu senden. Sie sind auch offenbar an dem Vertrieb selbst beteiligt. So einfach wie heute über den Buchhandel ließ sich die Zeitschrift nicht zur Verteilung bringen. So waren hierfür auch noch andere Mittelspersonen, in erster Linie Ärzte mit gewissem Ansehen, in verschiedenen Orten zu gewinnen, die nur örtlich mit Interessenten verkehrten, Mitteilungen entgegennahmen und schließlich sogar die einzelnen Nummern zustellten, eine recht umfangreiche Arbeit, zumal sie auch noch das Geld für den Schriftenbezug einsammeln mußten. Als Entschädigung erhielten sie ein Freiexemplar und zehn Prozent ihrer Einnahmen. Diese wichtigen Hilfskräfte, von denen viel abhing, wurden als domini assistentes bezeichnet. Neben ihnen hatte die Zeitschrift noch Korrespondenten, die sie vornehmlich mit Nachrichten usw. versorgten, sie werden als collaborantes oder socii bezeichnet. Und schließlich rechnete man zu den geistigen Mitarbeitern und Gönnern die Leser.

Jede **Nummer** bestand aus drei Teilen. Im ersten, den man als Tagesnachrichten bezeichnen könnte, nova, erfolgten ähnlich wie heute, alle Mitteilungen über besondere Ereignisse, insbesondere personeller Art. Da finden sich Berufungen, Ernennungen, Jubiläen, mehr oder minder umfangreiche Nekrologe, kurze Berichte über wissenschaftliche Gesellschaften und vieles andere. Die Nova geben viel Material, wenn man sich mit dieser Zeitperiode geschichtlich befassen will. Der zweite Teil enthält die wissenschaftlichen Aufsätze. Sie sind meist sehr kurz, ein gutes Beispiel für unsere Zeit, oft nur eine Seite. Diese observationes sind nur mit dem Namen gezeichnet, Titel und anderes finden sich nicht. Den dritten Teil bilden die recensiones, in denen hauptsächlich Bücher zum Teil sehr eingehend und kritisch besprochen werden, dabei wird oft eine viel kräftigere Sprache geführt, als man heute gewohnt ist. Soweit Platz, wird er durch Buchankündigungen ausgefüllt. Anzeigen kannte man damals nicht.

Jährlich oder halbjährlich wird das wichtigste Erschienene in einer recensio synoptica oder in den notae ad hunc annum pertinentes zusammengestellt, oft mit kritischen Bemerkungen; auch diese Zusammenfassungen sind ebensowenig wie die einzelnen Rezensionen gezeichnet. Dies geschieht nur auf ausdrücklichen Wunsch. Diese nach Materien geordnete Zusammenstellung ist recht praktisch, um schnell einen Überblick über das Erschienene zu erhalten. Es heute nachzuahmen, dürfte kaum möglich sein, es würde wahrscheinlich auch böses Blut machen, da jeder Autor seinen Beitrag gewöhnlich für den wichtigsten hält.

Jedem Jahrgang ist eine Vorrede beigegeben, die neben vielen Phrasen über Vorkommnisse in der Zeitschrift, Personaländerungen der Mitarbeiter berichtet. Dann kommt natürlich an erster Stelle die offizielle Widmung in den ersten Jahrgängen an den Kaiser Karl VI., später an andere deutsche Fürsten, etwa an König Friedrich II. von Preußen, auch an König Ludwig XV. von Frankreich. Jeder Band hatte ein sehr ausführliches Inhaltsverzeichnis als Personen- und Sachverzeichnis. Fast jedem Bande sind Kupfertafeln beigegeben, die zum Teil recht gute und wahrheitsgetreue Bilder bringen.

Der **Inhalt** der Zeitschrift ist äußerst vielseitig. Es gibt kaum ein Gebiet der damaligen Medizin, das nicht Beachtung findet. Auch die Naturwissenschaften nehmen einen gewissen Raum ein, aber sie treten gegenüber den medizinischen Themen in den Hintergrund, es handelt sich zumeist auch um Naturwissenschaftliches, das irgendwie mit der Medizin in Zusammenhang steht oder gebracht wird. So ist das Commercium in der Hauptsache stets eine medizinische Zeitschrift. Aber der naturwissenschaftliche Inhalt ist trotzdem bunt genug. Es werden botanische und zoologische Fragen erörtert, auch viele chemische, daneben kommt auch Astronomie und Mathematik zu Wort. Bücher über Reisen werden ausführlich besprochen. So nimmt z. B. die damalige Literatur über China viel Raum ein.

Die allgemeine Medizin, an erster Stelle Anatomie und Physiologie, findet sich fast in jeder Nummer vertreten. Die Geschichte der Medizin findet außerordentliche Beachtung. Dann auch die Pathologie. Bei der Therapie wird besonders die Diätetik reichlich behandelt, daneben eingehendst tierische und vegetabilische Heilmittel, vor allem hat die Chinarinde und ihr Ersatz besonderes Interesse gehabt. Auch die Chirurgie kommt nicht zu kurz, soll die Zeitschrift doch nicht nur Ärzten, sondern auch den Wundärzten dienen. Verschiedenste Apparate werden beschrieben und auch abgebildet, so etwa ein Apparat zur Blutstillung nach Amputationen. Gerichtliche Medizin und Sanitätswesen werden reichlich besprochen und in Originalaufsätzen behandelt. Auffallend viel wird über ansteckende Krankheiten geschrieben. Regelmäßige Berichte werden von den örtlichen Korrespondenten über die Gesundheitslage in deutschen Städten gegeben. Unter dem Titel epidemische Konstitution in Hannover findet sich z. B. ein Aufsatz von dem bekannten Werlhoff, der viele weitere Beiträge liefert. Es werden einzelne Pockenepidemien geschildert, ebenso die Ausbreitung der Influenza, die in diesen Jahren in Deutschland starke Verbreitung fand. Dann nimmt Fleckfieber einen großen Raum ein, insbesondere sind eine Anzahl von Aufsätzen seiner Ausbreitung am Oberrhein während des polnischen Erbfolgekrieges gewidmet. Man spricht von dem morbus castrensis (in den Feldlagern). Auch hygienische Fragen werden gestreift. Sehr viel Platz finden Wetter und seine Beziehungen zur Krankheit. Für jeden Tag des Jahres werden Wettertafeln für Nürnberg gebracht, in denen Barometer- und Thermometerstand genau aufgezeichnet sind, dazu immer Bemerkungen über den Gesundheitszustand und über etwaige Häufungen von Krankheiten. Hier finden sich manche interessante Beobachtungen.

Auf den Inhalt der einzelnen Arbeiten kann hier nicht näher eingegangen werden. Aufsätze, die eine große Entdeckung enthalten oder die von bleibender Bedeutung sind, konnten nicht gefunden werden. Es wird wenig Allgemeineres und Zusammenfassendes geschrieben. Man beschränkt sich in erster Linie darauf, Kasuistisches zu bringen, wo das Seltsame, Kuriöse das wichtigste ist. So spielen z. B. Mißgeburten, eigenartige Tumoren, Abnormitäten, auch bei Tieren und Pflanzen, eine wichtige Rolle. Es kann dabei auch nicht ausbleiben, daß seltsame Kuren berichtet werden, daß man sich etwa über die Selbstverbrennung des menschlichen Körpers, über die Bedeutung der Fledermäuse und Vampire als gefährliche todbringende Blutsauger eingehend unterhält. Immerhin wird allzu Abwegiges wohl gebracht, aber später in den Übersichten oft recht treffend kritisiert. Man darf an den Inhalt natürlich nicht die Kritik von heute anlegen und über manches mitleidig lächeln. Was mag man in zweihundert Jahren über manches sagen, das in den Schriften unserer Zeit erscheint und das man als etwas Hochbedeutsames ansieht, da soll man recht vorsichtig sein. Interessant ist uns der Inhalt des Commerciums, da er ein gutes Bild davon gibt, was man damals in ärztlichen Kreisen besonders pflegte und womit man sich damals ganz besonders beschäftigte. So muß man überhaupt die Literatur anderer Zeiten betrachten, dann erst kann man die Menschen dieser Zeit in ihrer Arbeit gerecht würdigen und vielleicht auch etwas verstehen.

Nachdem die Zeitschrift es auf fünfzehn Bände gebracht hatte, stellte sie 1745 ihr Erscheinen ein. Aus dem Schlußwort ist der wirkliche Grund hierfür nicht zu ersehen, man spricht nur von großen persönlichen und sachlichen Schwierigkeiten. Wie groß ihr Leserkreis war, ist auch nicht mehr festzustellen. Immerhin fand sie eine günstige Aufnahme. Besprechungen, wie sie sich in verschiedenen gelehrten Anzeigern finden, beurteilen sie durchaus günstig. Für ihren damaligen Wert spricht auch, daß viele Jahre später ihr wichtigster Inhalt, in deutsche Sprache übersetzt neu herausgegeben wurde unter dem Titel: Auswahl der Medizinischen Aufsätze und Beobachtungen aus den Nürnbergischen gelehrten Unterhandlungen, aus dem Lateinischen übersetzt und mit vielen Zusätzen vermehrt (Halle 1787—1788). Herausgeber war der Arzt Aug. Friedr. Hecker. Auch diese Auswahl blieb stecken, sie brachte nur den Inhalt der ersten sechs Jahrgänge.

Mit dem Commercium litterarium war der Anfang für periodische ärztliche Zeitschriften gemacht, die bald wie die Pilze aus dem Boden schossen. Die Kurve der neuerscheinenden medizinischen Zeitschriften stieg vor allem gegen Ende des 18. Jahrhunderts beängstigend an. Es sei hier bemerkt, daß man Sudhoff eine ausgezeichnete Übersicht über die **Entwicklung des Zeitschriftenwesens in Deutschland** bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts verdankt. Diese Übersicht erschien in der Festnummer zum 50jährigen Jubiläum der Münchener Medizinischen Wochenschrift (Münch. med. Wschr., 1903, 455/63).

Wie sahen die Vorgänger des Commercium litterarium aus? Ärztliche Aufsätze wurden zuvor in Büchern und in besonders gedruckten Dissertationen niedergelegt, später fanden sie Aufnahme in aperiodischen Zeitschriften, die allgemeinere Bestimmung hatten, besonders in solchen rein wissenschaftlicher Art, etwa den Acta et Ephemerides der Kaiserlichen Leopoldinischen Akademie. Bald erscheinen dann auch Zeitschriften, die sich ausgesprochen als medizinisch bezeichnen, so etwa in Frankreich das Journal des découvertes en medicine (1679), das seinen Namen wiederholt ändert und zuletzt Zodiacus medicogallicus genannt wurde, neben ihm entstand 1683 das Journal de médicine-Progrès de médicine. Die erste deutsche medizinische Zeitschrift dürften die Collectanea medico-physica sein, die holländisch und deutsch als Holländische Jahresregister sonderbarer Anmerkungen, die sowohl in der Arzneikunst als der Wissenschaft der Natur in ganz Europa vorgefallen (1680, insgesamt drei Bände), erschienen. Die nächste waren die Acta medicorum Berolinesium in incrementum artis et scientiarum collecta et digesta (Berlin 1717—1731), dann sind zu nennen die Collectanea chirurgica (1722—1723, Hannover). Und damit ist man wieder bei der oben besprochenen Wochenschrift Commercium litterarium angelangt. Ihm folgten als zweite medizinische Wochenschrift die Medizinischen und chirurgischen Berliner wöchentlichen Nachrichten (1739—1748, Berlin). Über die weitere Entwicklung ist bei Sudhoff nachzulesen.

Anschr. d. Verf.: München, Elisabethstr. 27.

Lebensbild

Prof. Dr. P. P. Gotthardt †

Am 1. August 1953 starb Prof. Dr. P. P. Gotthardt. Er war den Lesern dieser Zeitschrift kein Unbekannter. Hat er doch in den letzten Jahren regelmäßig in umfassenden, knappen, kritischen Referaten über das Schrifttum der Röntgendiagnostik und Strahlentherapie berichtet.

Nach anfänglichem Studium der Philosophie, Kunstgeschichte und Naturwissenschaften in Würzburg widmete er sich ab 1907 dem Studium der Medizin in München und wurde nach seiner Approbation Assistenzarzt, später Oberarzt am Institut für physikalische Therapie und Röntgenologie am Krankenhaus links der Isar, das dem Altmeister der Röntgenologie, Geheimrat Prof. Dr. Rieder, und ab 1924 seinem Nachfolger, Prof. Dr. Gottfried Böhm, unterstand. 1928 wudre ihm die Leitung des Instituts für physik. Therapie und Röntgenologie im Krankenhause Schwabing als Nachfolger Grasheys übertragen. Schwer wurde er seelisch betroffen, als ihm 1945 durch seine Entlassung aus städtischen Diensten seine Arbeitsstätte, die er sich mit viel Mühe und Liebe aufgebaut hatte, entzogen wurde.

Nach zähen Kämpfen um sein vermeintliches Recht wurde ihm erst 1949 die entsprechende leitende Stelle am Krankenhaus rechts der Isar übertragen, jedoch mußte er schon nach 1 Jahr hier wieder ausscheiden, da er die „Altersgrenze" erreicht hatte. So standen seine letzten Jahre unter einem unglücklichen Stern. Durch Krankheit behindert, seiner Arbeitsstätte beraubt, hatte er aber nicht resigniert, sondern zäh und unermüdlich wissenschaftlich weitergearbeitet. In seinem Nachlaß findet sich ein Werk, in dem er seine röntgenologischen Erfahrungen niedergelegt hat, von dem aber nur 2 Bände druckfertig sind, während der 3. Band unvollendet ist.

Wissenschaftlich ist Gotthardt in vielen Arbeiten, Vorträgen und Diskussionsbemerkungen bei Kongressen der Deutschen Röntgengesellschaft und anderen Tagungen hervorgetreten. Besonders hat er sich mit dem Einfluß des Sports und der körperlichen Arbeit auf das Herz beschäftigt, wovon u. a. seine Habilitationsschrift Zeugnis gibt, bei der er die damals neuen, von P. Stumpf angegebenen Methoden der Kymographie und der Densographie erstmals benützte. Auf strahlentherapeutischem Gebiete hat er sich besonders mit der Röntgentherapie der Hirntumoren und der Röntgentherapie in der Kinderheilkunde beschäftigt. Als langjähriger Mitarbeiter des Riederinstitutes brachte er immer der physikalischen Therapie größtes Interesse entgegen, was auch im Ausbau seiner Abteilung im Krankenhaus Schwabing zum Ausdruck kam. Seine Vorlesungen über Röntgenologie und physikalische Therapie wurden von den

Studenten gern besucht. Neben seiner wissenschaftlichen und beruflichen Arbeit fand er noch Zeit, sich mit den Aufgaben der Volkshochschule zu befassen, in der er von 1907 bis 1933 ersprießliche Arbeit geleistet hat.

Als Chef und Lehrer seiner Assistenten war er nicht immer bequem, aber die manchmal etwas rauhe Schale wurde gemildert durch die Güte und Menschlichkeit, die dahintersteckte und ein bestimmender Charakterzug des Menschen und Arztes Gotthardt war. Rechtliches Denken, Pflichtgefühl und Verantwortungsbewußtsein waren hervorstechende Merkmale, oft versteckt hinter einem, manchmal sarkastischen, aber immer treffenden und originellen Humor. Nur wer ihn, den an sich bescheidenen Menschen, näher kannte, weiß, was er als Mensch, unterstützt von seiner grundgütigen Frau, alles Gute getan hat, besonders wenn es galt, für seine Künstler zu sorgen, für die er immer ein mitfühlendes Herz und eine offene Hand hatte.

So war Gotthardt eine markante und geachtete Persönlichkeit in der Münchener Röntgenologie, die unvergessen sein soll.

Stadtobermedizinalrat Dr. G. Hammer, Nürnberg, Flurstraße 17.

Auswärtige Briefe

Brief aus Indien

Ich bin jetzt seit einem Jahr hier in Gandhi Gram und sehr glücklich in meiner neuen Umgebung. Ich könnte mir keine nützlichere Arbeit denken. Alle hier sind von großer Hilfsbereitschaft und Freundlichkeit, so daß das Einleben nicht besonders schwierig war. Überhaupt läßt der Vergleich mit den Kriegs- und Nachkriegsbedingungen in Deutschland das Leben hier frei und weit erscheinen. Natürlich ist die Hitze, besonders während der Sommermonate, eine Belastung, aber da besteht hier die Möglichkeit, immer einmal schnell in das nahe Palnigebirge zu gehen, was zu den Western Ghats gehört.

Gandhi Gram ist in Südindien, 35 Meilen von Madurai, an der Haupteisenbahnlinie nach Madras gelegen. Die Siedlung wurde 1947 — im Jahr, da Indien die Freiheit erlangte — gegründet, als eine Stätte, die im Sinne Gandhis an der Entwicklung der zurückgebliebenen ländlichen Bezirke wirken sollte. Hier leben und arbeiten Hindus, Christen und Mohammedaner ohne Unterschied zusammen.

Ich habe die Verantwortung für die medizinische Arbeit, die hier geleistet wird und die natürlich nur ein Teil des Ganzen ist. An Gandhi Gram angeschlossen ist ein kleines Hospital, das etwa eine Meile entfernt am Rande eines großen Dorfes mit 15 000 Einwohnern, die sehr arm und hauptsächlich Weber sind, liegt. Wir haben 20 Betten und jeden Morgen 100—150 ambulante Patienten. 7 Betten sind für Wöchnerinnen und der Rest für alle möglichen anderen Patienten. Im vergangenen Jahr hatten wir 450 Entbindungen. Diese erstaunlich hohe Zahl ist nur durch den kurzen Aufenthalt der Patientinnen zu erklären. Meist sind sie bestrebt, das Hospital nach 2 oder 3 Tagen wieder zu verlassen, da der Mann ohne ihre Hilfe nicht arbeiten kann, insbesondere wenn er nach den übrigen Kindern zu sehen hat. Das heißt, die Familie hat dann praktisch zu hungern, da sie ja alle von der Hand in den Mund leben. Unter den übrigen stationären Patienten haben wir oft Patienten in einem fortgeschrittenen Krankheitszustand, wie wir sie in Deutschland gar nicht mehr zu sehen bekommen. Unverständnis, Armut und Indolenz lassen die Patienten oft zu spät kommen. Meist haben wir eine Patientin mit Ankylostomiasis oft mit einer Anämie von 20% und weniger. Von weitem machen sie zuerst den Eindruck eines Herzpatienten mit Ödem, Dyspnoe und Tachykardie, bis ich ihre Zunge sehe, an der ich immer am besten die Anämie erkenne, worauf die mikroskopische Untersuchung dann eindeutig die Wurmeier zeigt. Unter den ambulanten und Hospitalpatienten haben wir alle Formen von Vitamin- und Proteinmangelerscheinungen, von denen ich in Deutschland ja so gut wie nichts kannte. Die Behandlung ist natürlich sehr problematisch, da die Patienten doch wieder in ihre alte Umgebung zurückgehen müssen, wo die Nahrung nur ungenügend ist. Meist haben sie glatte glänzende Zungen mit querverlaufenden Fissuren und Rhagaden an den Mundwinkeln. Wenn die Erscheinungen nicht schon jahrelang bestehen, gehen sie nach Injektion von Vitamin-B-Komplex verhältnismäßig gut zurück. Jeden Morgen kommt eine ganze Anzahl von Patienten, die über Schmerzen in den Gliedern und Brennen der Füße klagen. Wir geben ihnen meist Hefepräparate, die bei regelmäßiger Einnahme auch Besserung bringen. Meist wollen sie aber Injektionen haben. Der Glaube an die Injektion ist hier bei den Dörflern eine wahre Krux. Sie sind nicht zu überzeugen, daß manche Krankheiten besser mit oralen Mitteln als mit der Spritze zu heilen sind. Teilweise kommen sie mit dem Vorsatz, nur durch eine Injektion geheilt zu werden und sind nicht zu bewegen, ohne diese nach Hause zu gehen. Schuld daran sind viele der hiesigen Ärzte, die für jede fieberhafte Krankheit, soweit es die Patienten erfordern können, Antibiotika verordnen. Die Geschlechtskrankheiten sind erschreckend verbreitet. Ich mache hier in dem kleinen Labor, das ich eingerichtet habe, den Meinicke- und Citocholtest. 15% der untersuchten Seren sind positiv (in diese Zahl einbeschlossen sind die Blute der Studenten von G. G., die ich routinemäßig untersuche, bei denen ich natürlich nicht so häufig ein positives Resultat bekomme wie bei den Patienten, die ich verdächtig finde). Zur regelrechten Behandlung kommen die meisten Patienten nur, solange sie irgendwelche Symptome haben, die sie belästigen. Später bleiben sie aus, besonders wenn wir eine kombinierte Bismuth-Salvarsan-Kur geben, da wir nicht genug Mittel haben, einem Patienten, der keine Kontribution macht, Penicillin zu geben!

Eines der Hauptmerkmale der Patienten, was verschlimmernd auf an und für sich leichtere Krankheiten wirkt, ist die Angst. Sie können nicht ermessen, was eine ernste und was eine leichte Krankheit ist; wenn sie eine kleine Wunde oder Leibschmerzen infolge von Konstipation und Blähungen haben, denken sie manchmal, daß sie sterben und kommen allein dadurch in einen kollapsartigen Zustand, wogegen sie mit blutigem Ausfluß auf Grund von Ca. und Blasenscheidenfistel, Tuberkulose und anderen bedrohlichen Krankheiten erst in der letzten Minute, wenn es meist zu spät für Hilfe ist, kommen. Unter den ambulanten Patienten haben wir viele Schmutzinfektionen, die zu multiplen Abszessen und Geschwüren führen. Schwere eitrige Konjunktivitiden sind sehr verbreitet, aber werden unter der Behandlung mit Aureomycin oder Penicillinsalbe schnell besser.

Einmal im Monat veranstalten wir ein Treffen der Frauen aus dem Dorf und halten ihnen einen erzieherischen Vortrag über Infektionskrankheiten, Reinlichkeit, Ernährung und andere wichtige Aspekte. Das Verständnis dafür wächst nur sehr langsam. Die Latrine erscheint bisher als ein nicht zu lösendes Problem. Jedermann geht auf das freie Feld und ist nicht daran zu gewöhnen, eine Latrine regelrecht zu benutzen.

Einmal in der Woche machen wir eine Schwangerschaftsberatung, die recht gut besucht wird. Diese Patientinnen sind dann meist auch diejenigen mit den geringsten Komplikationen. Andererseits sehen wir hier alle Formen von abnormen Geburten. So habe ich in dem einen Jahr hier 3 Uterusrupturen, viele Totgeburten und verschleppte Arm- und Fußvorfälle gehabt. Sehr häufig ist hier bei der hohen Geburtenzahl der einzelnen Frauen Wehenschwäche. Oft stillen sie das jüngste Kind, während sie erneut schwanger sind! Ein gewöhnliches Dorfkind kennt hier nur Milch, solange es gestillt wird, später sind die Eltern nicht in der Lage, Milch zu beschaffen. Somit stößt die Milchverteilung, der Trockenmilch, die von USA. jetzt hierher kommt, auch auf erhebliche Schwierigkeiten, da die Patienten meist keine Milch gewöhnt sind und sie nicht mögen.

Malaria und Amoebiasis sind nicht besonders häufig. Von den nahen Bergen weht dauernd eine Brise, die in der Nacht oft zu einem heftigen Wind wird, und wenn es nicht kurz vorher geregnet hat, ist es sehr trocken. So braucht und benutzt hier niemand ein Moskitonetz. Augenblicklich haben wir eine ganze Anzahl von Typhusfällen. Das Krankheitsbild besteht hier im wesentlichen in Fieber und Bronchitis. Ein Exanthem konnte ich noch nie auffinden (was natürlich bei der braunen Haut schwer zu sehen ist), aber ich hatte hier auch noch keinen Patienten mit sanguinolenten Durchfällen oder zerebralen Symptomen, wie ich es in Deutschland sah. Nur wenigen Patienten können wir Chloromycetin geben. Meist verordnen wir ein Zinnpräparat: Aldestan, das in Haifa hergestellt wird und anscheinend den Krankheitsverlauf abkürzt. In der Winterzeit, besonders wenn die Flüsse voll Wasser sind, sahen wir auch vereinzelte Cholerafälle. Einige Patienten kamen mit Kochsalzinfusionen und Kreislaufmitteln über den schweren Schockzustand, 50% starben.

Dem Hospital angeschlossen ist die Betreuung von etwa 150 Lepra patienten. Einmal in der Woche fahren wir mit unserem Jeep zu ihrer Betreuung zu verschiedenen Sammelpunkten, wo wir ihnen teils Chaulmograölinjektionen, teils Sulfodrontabletten geben. Sie leben alle in ihren Dörfern mit ihrer Familie zusammen, da bisher noch nicht die Möglichkeit besteht, sie in einer Kolonie zusammenzufassen. Wir hoffen, daß wir bald dazu in der Lage sind.

Sonst fahren wir an den Nachmittagen auf die Dörfer und besuchen die kleinen Stationen, wo die vom Kasturba Trust hier ausgebildeten Hebammen sind. Diese haben die notwendigsten einfachen Medizinen, die ich dann bei meinem Besuch für die Patienten verschreibe. An diesen Nachmittagen kommen 20—50 Patienten. Wenn wir Zeit haben,

halten wir ihnen einen kurzen erzieherischen Vortrag. Für schwierige Fälle werden wir auch auf die Dörfer gerufen von unseren Hebammen.

Seit einem halben Jahr haben wir die Arbeit in einem nahen Dorf aufgenommen, wo wir praktisch versuchen, von unserem Gesichtspunkt aus bessere Lebensbedingungen zu schaffen. Das heißt, wir helfen Latrinen aufbauen und versuchen, die Dörfler durch wiederholte Gespräche zu bewegen, sie regelrecht zu benutzen, was durchaus nicht einfach ist. Wir gehen oft von Haus zu Haus, versammeln kleine Gruppen, mit denen wir Gespräche führen, um sie zu größerer Reinlichkeit anzuhalten, beraten, wie sie sich eine besser ausgewogene Kost beschaffen können, und vieles andere. Vitaminmangelerscheinungen und Anämie sind auch unter den wohlhabenderen Familien, und da besonders unter den Frauen häufig, denn sie leben ja meist abgeschlossen in den dunklen Häusern, haben viele Kinder, und ihre Hauptnahrung ist maschinell geschälter Reis und scharfe Gewürze. Wir versuchen, den handgeschälten Reis zu propagieren.

So findet sich hier Arbeit und Aufbaumöglichkeit an allen Enden, und dieses gemeinsame Ziel läßt ein starkes Zusammengehörigkeitsgefühl aufkommen, wie ich es bisher kaum in einer Gemeinschaft erlebt habe. Ob wir erfolgreich sind in unseren Bestrebungen, wird sich erst im Laufe der Zeit erweisen können.

Dr. med. Odilia König, Gandhi Gram (Madurai Distr.), Südindien, Ambathurai.

Anmerkung: Wir erhielten soeben von einem deutschen Missionsarzt aus Südindien die Mitteilung, daß die Niederlassungsaussichten für deutsche Ärzte in Indien äußerst ungünstig sind, da man sie mit der Behauptung, daß ihre Ausbildung der indischen nicht gleichwertig sei, ablehne. Wenn sie sich freilich verpflichten, kein Geld für ihre Tätigkeit zu nehmen — Missionsärzte mit 400 Rupien (375.— DM) Gehalt und Altersversorgung —, so genügt ihre Ausbildung. Der Konkurrenzkampf der indischen Ärzte ist sehr hart und skrupellos. So hält dort von deutschen Ärzten wohl nur der religiös gebundene Idealist aus. Frau Dr. O. König sagt hierzu in einem weiteren Brief folgendes: „Soviel ich weiß, besteht in Indien kein ausgesprochener Ärztemangel. Die großen Städte, wie Bombay, Kalkutta und Madras, sind voll von Ärzten. Dort sind auch einige deutsche Emigranten, die 15 Jahre und länger hier sind. Sie sind durch ihre Gründlichkeit und ihr Können angesehen und haben eine ausgedehnte und gute Privatpraxis, die sich aus Indern und Europäern zusammensetzt. Zur Zeit scheint es aber für einen deutschen Arzt kaum möglich, eine Privatpraxis zu beginnen, da es dazu jetzt einer besonderen Genehmigung und Registrierung bedarf. Ich bin nach Ausfüllen ausführlicher Formulare wie ein Missionsarzt registriert, d. h. ich bin nicht zu Privatpraxis berechtigt. Offiziell kann man nur registriert werden, wenn man das Examen eines Landes hat, welches das in Indien bestandene Examen für vollgültig anerkennt. Dies ist für England der Fall. Die Colleges und Examen sind ja alle nach englischem Vorbild aufgebaut. Die Examen und das Studium werden nicht in Hindi oder in der Sprache der entsprechenden Provinz, sondern in Englisch gemacht. Nach meinem Wissen besteht diese sogenannte ‚Reciprocity' von deutscher Seite aus bisher nicht. Es wäre vielleicht gut, wenn entsprechende Schritte von Deutschland unternommen würden und sich damit dann auch die Möglichkeit für Studentenaustausch ergäbe. Indien ist neben aller Armut ein äußerst interessantes und schönes Land.

Hier in Südindien ist Vellore, die wohl über diesen Teil Asiens berühmte Medizinschule. Vellore wurde von einer amerikanischen Missionsärztin aufgebaut und hat jetzt auch hauptsächlich amerikanische Spezialisten als Leiter der verschiedenen Departments. Es ist jetzt ein modern eingerichtetes ausgedehntes Institut, das einem Vergleich mit Europa durchaus standhält. Der Andrang zum Studium dort ist immer größer als die Zahl der freien Plätze. Die Finanzierung geschieht von verschiedenen Missionsinstituten und der Regierung.

Auf den Dörfern ist natürlich die Notwendigkeit ärztlicher Hilfe groß, aber es gibt nur wenig Ärzte mit guter Ausbildung, die von der Stadt auf das Land gehen, obgleich die Regierung dies zu fördern versucht. Natürlich besteht dort wegen der Armut der Bevölkerung auch keine Möglichkeit, eine Privatpraxis aufzubauen. Die Missionen der verschiedenen Länder haben meist ihre Krankenhäuser in ländlichen Bezirken. Ich weiß von 3 deutschen Ärzten, die als Missionsärzte in verschiedenen Teilen Indiens arbeiten. Wieweit diese Arbeit weitergeführt werden kann, wird sich erst im Laufe der Zeit ersehen lassen. Augenblicklich ist von offizieller und inoffizieller Seite eine heftige Kontroverse um die Missionsarbeit entbrannt."

Aussprache

Aus d. Orthop. Klinik München (Dir.: Prof. Dr. Dr. h. c. G. Hohmann)

Über Tumoren am Gesäß

von Rudolf Schörner, Assistent der Klinik

In Heft 37 dieser Zeitschrift, S. 1007, wird von Spörlein darauf hingewiesen, daß Tumoren am Gesäß bei Erwachsenen in überwiegender Zahl medikamentös-iatrogener Genese sind. Von 36 derartigen, zur histologischen Untersuchung eingesandten Tumoren, konnte in keinem Fall eine echte Geschwulst nachgewiesen werden. Immer handelte es sich um sogenannte Lipogranulome und Ölzystenbildungen nach vorausgegangenen intragluteralen Injektionen. Anders verhält es sich bei Kindern. Bei ihnen entstehen seltener „Injektionstumoren": Weniger intragluteale Injektionen, nur vereinzelt Verwendung schwer resorbierbarer Medikamente, bessere Fähigkeit des gut durchbluteten Gewebes zu Resorption und Abtransport eines Medikaments. In kurzer Zeit wurden bei uns zweimal Gesäßtumoren bei Kindern beobachtet, die zur Operation kamen. Das Untersuchungsergebnis weist darauf hin, **bei Kleinkindern und Jugendlichen** an **echte Geschwulstbildung,** vor allem nervaler Elemente, zu denken. Klinik und Pathologie dieser beiden Fälle seien kurz skizziert:

Fall 1: 14 Monate altes Kind, das seit der Geburt eine Verdickung der linken Gesäßhälfte hat. Anamnestisch sonst keine nennenswerte Angaben. Die Untersuchung ergibt in der Mitte zwischen oberem äußeren und inneren Quadranten einen druckempfindlichen, nicht scharf begrenzten, gut taubeneigroßen Tumor, der gegen Haut und Unterlage mäßig verschieblich ist. Die Konsistenz ist weich wie bei einem Lipom. Röntgenologisch war das knöcherne Becken bis auf eine nicht scharf begrenzte Aufhellung unterhalb des linken Beckenkamms o. B. Blutuntersuchungen ergaben keine Veränderung von der Norm. Die Operation stellte einen Tumor dar, der an der Oberfläche einem traubigen Lipom glich, in der Tiefe von einer fascienartigen Hülle umgeben war und mit einem knapp bleistiftdicken Ausläufer durch ein kreisrundes Loch der Darmbeinschaufel im retroperitonealen Raum verschwand. Die histologische Untersuchung (Prof. Dr. Singer) zeigte, daß um einen derben Gewebsstrang aus Nervengewebe nach der Art eines Narbenneuroms und Neurofibroms knotig strukturiertes Fettgewebe lag. Es handelte sich offenbar um eine **mesenchymale Mißbildung,** bei der mit der Lochbildung in der Darmbeinschaufel eine Entwicklungsstörung eines Nerven gekennzeichnet wird. Vielleicht war es ein aberrierter Nerv vom Plexus lumbosacralis, der durch die Knochenlücke getreten war, dann in seiner Weiterentwicklung gehemmt und mit dem umgebenden Mesenchym zum Narbenneurom und traubigen Lipom wurde.

Fall 2: 6j., normal entwickelter Bub, bei dem ebenfalls seit der normal verlaufenen Geburt eine Verdickung der rechten Gesäßhälfte bestand. Mit 6 Monaten soll er an Meningitis erkrankt gewesen sein. Ein leichter Hydrocephalus externus wurde als Folge dieser Krankheit angesehen. Sonst bestanden keine Ausfallserscheinungen und sind auch bei der jetzigen Untersuchung nicht aufzudecken. Bei der allgemeinen Inspektion sind links neben der Lendenwirbelsäule 2 blasse milchkaffeefarbene Flecken aufgefallen. Sie sind nicht erhaben, auch die Palpation ergibt keine Verdickung, die Größe beträgt etwa 3 cm im Durchmesser. Der Lokalbefund am Gesäß ergab eine Vorwölbung beider äußerer Quadranten rechts. Die Palpation des nicht schmerzhaften Tumors stellte in weichem Fettgewebe eingebettet kleinere, multiple Verhärtungen von Reiskorn- bis Erbsgröße fest, besonders zahlreich unterhalb des Beckenkamms. Während sie hier mehr oberflächlich liegen, sind sie gegen die Gesäßmitte zu tiefer lokalisiert und medial des Ischiadikusursprungs überhaupt nicht mehr festzustellen. Neurologisch bestanden keine Ausfallserscheinungen, das Blutbild war normal, die Senkung auf 24/53 beschleunigt. Die Beckenübersichtsaufnahme zeigt eine Coxa valga beiderseits, aber keine Veränderung der gesamten Knochenstruktur.

Die Operation zeigte derbe, fettartige Geschwülstchen in Traubenform, die kontinuierlich vom Unterhautfettgewebe durch Faszien und Muskelbündel gegen die Gegend des Foramen ischiadicum majus hindurchzogen. In der Tiefe wurden die Gebilde noch derber, härter und größer und reichten bis an den Nervus ischiadicus heran.

Bei der feingeweblichen Untersuchung (Prof. Dr. Singer) wurden in den Geschwulstknoten aufgesplitterte Nervenfasern festgestellt, in erster Linie durch Wucherung des Peri- und Endoneuriums entstanden. Gleichzeitig war das spezifische Nervengewebe ziemlich stark ödematös aufgelockert und mukoid verquollen. Es handelte sich um das Bild eines **elephantiastischen Rankenneuroms.** Seiner Art nach gehört es zum Formenkreis der Recklinghausenschen Krankheit. Rückblickend ist wohl wahrscheinlich der Hydrocephalus externus eine Folge von Gliosen im Bereich des Zentralkanals bzw. der Ventrikel.

Zusammenfassung: Wir haben also 2 Fälle der doch relativ selten vorkommenden echten Geschwulstbildung am Gesäß von Kindern vor uns. Beide Male waren nervale Degenerationsformen die Ursache. Das elephantiastische Rankenneurom nahm seinen Ausgang von den Schwannschen Scheiden des Ischiadikus. Diese Lokalisation bei der Recklinghausenschen Krankheit ist seltener beschrieben. Am häufigsten werden die Gehirnnerven und oberflächlichen Hautnerven befallen, wo gelappte Hautbildungen hervorgerufen werden. Das Rankenneurom kann in ganz seltenen Fällen entarten und muß deshalb dauernd beobachtet werden. Eine prophylaktische Bestrahlung wurde nach Besprechung mit dem Fachkollegen nicht vorgenommen, obwohl wieder einige kleine Tumoren bei der Nachuntersuchung zu tasten waren, da bei der hohen Strahlenresistenz des Tumors mit Sicherheit eine Schädigung der Epiphysen zu erwarten wäre.

Im ersterwähnten Falle ergab sich zunächst kein Anhalt für eine nervale Abstammung des Tumors. Es sind Mißbildungen aberrierter Nerven beschrieben worden, aber es ist uns kein Fall bekannt, bei dem der Nerv durch eine von ihm verursachte Lücke der knöchernen Beckenwand getreten wäre.

Es wurden die beiden Fälle besprochen, um zu zeigen, daß man bei Gesäßtumoren von Kindern u. U. echte, vom Nervengewebe ausgehende oder an den Nerven sitzende Geschwülste an dieser Lokalisationsstelle finden kann bzw. an solche Tumoren denken soll.

Schrifttum: Förster-Bumke: Handbuch der Neurologie. — Rippert-Hamperl: Lehrbuch der Pathologie.

Anschr. d. Verf.: München 9, Harlachinger Str. 12.

Fragekasten

Frage 96: Seit Jahren soll in den USA. ein Radar-Mikro-Wellengerät allgemein mit gutem Erfolg gebraucht werden. Gibt es diese Geräte auch in Deutschland? Sind solche für den Praktiker empfehlenswert und warum? Sind die Leistungen kassenüblich bzw. steht zu erwarten, daß sie es werden?

Antwort: Apparate für die **Mikrowellen-Therapie** (MTW) sind in Deutschland von verschiedenen Firmen (z. B. F. Hüttinger, Freiburg, „Tirotherm", C. H. F. Müller, Hamburg, „Amplitron", Blaupunkt, Berlin, „Radartherm") im Handel. Ausführung und Leistung entspricht weitgehend den amerikanischen Geräten. Gegenüber der gebräuchlichsten Behandlung im Ultrakurzwellen-Kondensatorfeld (UKK) bestehen hauptsächlich folgende Unterschiede: Bei der UKK-Therapie ist eine Erwärmung auch der tiefstliegenden Organe möglich, die Tiefendosis findet jedoch eine Begrenzung durch bevorzugte Temperatursteigerung im Unterhaut-Fettgewebe. Eine eng umschriebene Erwärmung bestimmter Bezirke ist mit UKK schwer erzielbar, oft muß die Miterwärmung nicht erkrankter Partien in Kauf genommen werden. Bei der MWT werden relativ kleine, einigermaßen scharf umgrenzte Bezirke erwärmt. Die selektive Erwärmung von Fettgewebe fällt theoretisch weg, so daß oberflächennahe Muskel- und Gelenkpartien wirkungsvoller aufgeheizt werden können. Praktisch entspricht die Entlastung der Fettgewebe allerdings vielfach nicht den Erwartungen. Die nutzbare Eindringtiefe ist auf 4—8 cm beschränkt; deshalb bleibt die direkte Behandlung tiefer liegender Organe weiterhin der UKK-Therapie vorbehalten. Für die Allgemeinpraxis kommt somit ein Mikrowellengerät höchstens zusätzlich zum Ultrakurzwellenapparat in Frage. Die Anschaffung dürfte im allgemeinen wirtschaftlich nicht tragbar sein, zumal neuerdings relativ billige Zusatzvorrichtungen zu den weitverbreiteten Ultrakurzwellengeräten im Handel sind (z. B. Siemens-Reiniger-Werke, Erlangen, „Monode"), mit denen sich eine Wirbelstromerwärmung im Ultrakurzwellen-Spulenfeld durchführen läßt. Mit dieser Technik wird weitgehend die dem Mikrowellen-Strahlungsfeld eigentümliche Wärmeverteilung erreichbar. Da bei der Kassenverrechnung kein Unterschied zwischen Mittelwellen-Diathermie und UKK-Behandlung gemacht wird, besteht auch kein Anlaß, die MWT anders zu bewerten. Schwierigkeiten bei der Kassenverrechnung sind uns bisher nicht bekannt geworden.

Dipl.-Phys. K. Dirnagl, München, Institut für physikal. Therapie u. Röntgenologie der Universität, Ziemssenstr. 1a.

Frage 97: 44j. Geistesarbeiter erkrankte im Anschluß an eine Irgapyrin-Behandlung mit den Erscheinungen der Knochenmarkshemmung (weiße Zellzahl bewegt sich seit 2½ Monaten zwischen 1000 und 3000 weißen Zellen). Infektionsschutz wurde durch Aureomycin, später Terramycin und schließlich durch Aquacillin erfolgreich durchgeführt. Die anfangs höheren Temperaturen sind nahezu normalisiert. Das Blutbild zeigt z. Z. Werte um 2000, Hb. 80, Färbe-Index 1,3, Anisomakrozytose, weißes Differentialbild:

Eosinophile	1%	Segmentierte	40%
Jugendliche	1%	Lymphozyten	34%
Stabkernige	3%	Gr. Monozyten	11%

Zur Hebung der weißen Zellzahl sind folgende Versuche unternommen: Eiweißreiche Kost unter Bevorzugung von Schabefleisch und Leber. Nucleotrat, Folinsäure (Leukal), zahlreiche Inj. Campolon forte. Mit keiner Maßnahme gelang es bisher, die weiße Zellzahl durchgreifend zu heben und die Knochenmarkshemmung zu beseitigen. Das Knochenmarkspunktat ergab keinen Anhalt für Leukämie oder Panmyelophthise: bei annähernd normaler Zusammensetzung stark gehemmte Ausreifung. Blutausstriche und Knochenmarkspunktate sind vom Hämatologen überprüft.

1. Sind Knochenmarkshemmungen nach Irgapyrin-Injektionen mehrmals beobachtet?

2. Welche Maßnahmen sind noch bekannt, um diese Knochenmarkshemmung zu beseitigen?

Antwort zu Frage 1: **Knochenmarkshemmungen nach Irgapyrin** wurden in der Literatur verschiedentlich beschrieben, wenn sie auch im Vergleich zur breiten Anwendung des Mittels selten sind. Es handelt sich dabei fast ausschließlich um Agranulozytosen oder stärkere Leukopenien. Panmyelophthisen, isolierte Anämien oder Thrombopenien wurden dagegen bisher nicht beobachtet. Am stärksten gefährdet erscheinen Frauen während des Klimakteriums und nach der Menopause, jedenfalls überwiegt bei den bisher mitgeteilten Fällen von Agranulozytosen das weibliche Geschlecht bei weitem. Wir selber verfügen an der Freiburger Med. Klinik über 3 Fälle von Agranulozytosen (sämtlich Frauen) nach Irgapyrin, die jedoch nicht tödlich verliefen. Wenn auch die Gefährdung des hämopoetischen Systems nicht übermäßig groß ist, so wird doch zu einer Überwachung der weißen Blutkörperchen während einer Irgapyrin-Behandlung geraten.

Zu Frage 2: Während der akuten Phase einer Agranulozytose bestand die Behandlung bisher in Bluttransfusionen (täglich bis jeden 2. Tag), dazu große Dosen von Leberextrakten, Vitamin-B-Komplex und Vitamin C, ferner Nucleinsäure- und Folsäurepräparate. Heute wird — weil besonders wirkungsvoll und in vielen Fällen lebensrettend — zusätzlich Cortison oder ACTH in hoher Dosierung gegeben, wodurch die Prognose der Agranulozytosen wesentlich verbessert werden konnte. Ein ausreichender Infektionsschutz mit Penicillin, Aureomycin oder Terramycin darf selbstverständlich nicht vergessen werden.

In der Behandlung andauernder Leukopenien hat sich folgendes Vorgehen bewährt: Man gibt über längere Zeit Aminohepan (am besten als Granulat) 3—4 × 1 Eßlöffel täglich, dazu Vitamin B_6 (Hexobion, Benadon o. ä. täglich 100—200 mg), Vitamin-B-Komplex und Vitamin C sowie Folsäure. Unterstützend wirken oft 1—3 Bluttransfusionen ausgezeichnet. Kommt man hiermit noch nicht zum Ziel, ist eine zusätzliche Anwendung von Cortison (1—1,5 g) oder ACTH (etwa 500 mg) verteilt auf 8—9 Tage angezeigt.

Dr. med. Harwerth, Med. Univ.-Klinik, Freiburg.

Frage 98: Wurden in Deutschland bereits Erfahrungen mit der Goldblattschen Sensibilitätsprüfung mittels Stimmgabel gemacht und kann man von einem gesonderten Schwingungssinn sprechen, der nur mit dieser Methode zu messen wäre, oder handelt es sich hier lediglich um die Sensibilität für feine Berührung?

Antwort: Über das **Vibrationsgefühl** des Menschen sind schon seit dem vorigen Jahrhundert Untersuchungen in großer Zahl veröffentlicht worden. Es gibt zahlreiche Methoden, um das Vibrationsgefühl zu prüfen. Die **Prüfung mit der Stimmgabel** ist das beliebteste Verfahren, und die Stimmgabel findet sich wohl in der Tasche jedes Neurologen. Nach den Untersuchungen von Goldscheider (1904) ist das Vibrationsgefühl keine spezifische Empfindung, sondern ist sowohl den Hautdrucknerven als auch den tiefen sensiblen Nerven eigen. Die Knochen, die sehr vibrationsempfindlich sind, spielen wahrscheinlich nur die Rolle eines passiven Überträgers. Es ist richtig, daß Störungen des Vibrationsgefühls bei sehr vielen organischen Nervenleiden auftreten, vor allem bei Rückenmarkskrankheiten, wie Multiple Sklerose, Tabes, Funikuläre Myelose und Syringomyelie. Deswegen ist die Untersuchung des Vibrationsgefühls mit der Stimmgabel sehr wertvoll. Die Empfindlichkeit des Vibrationsgefühls hängt allerdings sehr von äußeren Verhältnissen ab, wie Zimmertemperatur, und auch von der Frische oder Ermüdung des Patienten. Die Resultate sind deswegen mit Kritik und nur in Zusammenhang mit dem ganzen übrigen neurologischen Befund zu bewerten.

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, die Prüfung des Vibrationsgefühls zu verbessern. Dabei besteht die Möglichkeit, daß man die Zeit mißt, wie lange der Patient die abklingende Stimmgabel fühlt. Dieses Verfahren ist leider

sehr ungenau; besser ist es, die Vibration elektrisch anzuregen und die Intensität der Schwingungen so lange zu steigern, bis der Patient die Vibration fühlen kann. Wir selbst arbeiten nach diesem Verfahren und benutzen ein Gerät, das die Firma Gerhard Siegl, Ulm a. d. D., nach unseren Angaben konstruiert hat.

Prof. Dr. G. Schaltenbrand, Würzburg.

Frage 99: Bei der Vornahme einer Harnprobe auf Urobilinogen mittels des Ehrlichschen Aldehydreagens trat bei Zusatz von nur 2 Tropfen sofort eine starke Fällung von intensiver Orange-Färbung auf. Der Harn war vorher klar gewesen und frei von EW. und Zucker. Ich vermute, daß die Reaktion bedingt war durch die dem Patienten verabreichten Medikamente Eleudron und Dolveran (in Tablettenform).

Antwort: Das **Ehrlichsche Aldehydreagens p-Dimethylaminobenzaldehyd** reagiert nicht nur spezifisch mit Urobilinogen, sondern bildet mit sehr vielen organischen Verbindungen **Kondensationsprodukte,** die meistens gefärbt sind. Mit der freien Aminogruppe der Sulfonamide reagiert p-Dimethylaminobenzaldehyd unter Bildung einer sog. Schiffschen Base, die z. B. bei Eleudron kräftig orangegelb gefärbt ist und bei genügend hoher Konzentration als Niederschlag ausfällt. Im angefragten Fall ist die gelbe Fällung mit größter Sicherheit auf Eleudron zurückzuführen, da die Bestandteile von Dolveran mit dem Ehrlichschen Reagens weder gefärbte noch unlösliche Kondensationsprodukte liefern.

Dr. med. E. H. Halbach, Privatdoz. f. Pharm., München.

Referate

Kritische Sammelreferate

Aus der Univ.-Kinderklinik München (Dir.: Prof. Dr. A. Wiskott

Pädiatrie

von Dr. med. Paul Schweier und Doz. Dr. Hans-Dietrich Pache

Unter den **serösen Meningitiden** nimmt die **Meningitis tuberculosa** mit ihrer immer ernsten Prognose die wichtigste Stellung ein. Die Diskussion über ihre optimale Behandlung ist weiter im vollen Gange. Die Isonikotinsäurehydracid (INH)-Therapie hat einen erfreulich großen Teil der Hoffnungen erfüllt, die sie bei ihrem sensationellen Auftreten im Jahre 1952 erweckt hat. Der Hauptvorzug gegenüber den bis dahin eingesetzten Medikamenten, besonders dem Streptomycin, ist die gute Liquorgängigkeit des INH. Es läßt sich mit ihm ein konstanter tuberkulostatisch wirkender Liquorspiegel auch auf peroralem Wege erreichen (Gehrt [1], Bünger). Die Untersuchungen von Gehrt, Walter und Groll haben gezeigt, daß es praktisch durchaus möglich ist, eine Tbc.-Meningitis ausschließlich mit INH, z. T. sogar mit peroraler Gabe allein (Gehrt) zu heilen, soweit man bei der kurzen Nachbeobachtungszeit von Heilung schon sprechen kann. Der größte Gewinn dabei ist der Fortfall der für die Kinder so lästigen häufigen Injektionen und besonders der Lumbalpunktion. Ein zweiter Vorteil ist es, daß sich die toxischen Nebeneffekte des Streptomycins auf den 8. Hirnnerven so vermeiden lassen. Daß die INH-Behandlung aber wirklich soviel leistet, daß man generell auf die Kombination mit dem bewährten Streptomycin verzichten kann, bezweifelt Kleinschmidt ebenso wie Fanconi, Wiskott und Garsche. Ihre Meinung gewinnt noch an Gewicht durch die Untersuchungen des britischen Medical Research Council, die nach 2 Monaten alleiniger INH-Behandlung bei 52% der Tbc.-Patienten resistente Bakterienkulturen ergaben, bei Kombination mit Streptomycin in der gleichen Zeit aber nur in 9%. Außerdem sind von Wiesmann primär INH-resistente bovine Tbc.-Stämme nachgewiesen. Meßmer, der ebenfalls bei 2 Patienten mit Tbc.-Meningitis solche Stämme fand, spricht sich deswegen entschieden gegen das Fortlassen von Streptomycin bei der Behandlung aus. Auch Gehrt (2) hat nach den anfänglichen Erfolgen Enttäuschungen erleben müssen. Wenn wir aber das Streptomycin in der Therapie belassen, so müssen wir auch die unsympathische intralumbale Verabfolgung beibehalten, um einen ausreichend hohen Streptomycin-Liquorspiegel auch dann zu erreichen, wenn die entzündlichen Veränderungen der Meningen noch nicht erheblich oder schon wieder gering sind. In der Hoffnung auf eine zusätzliche Spitzenwirkung kann man dann ohne weitere Belästigung des Patienten auch das INH in einer intralumbalen Mischspritze mitgeben.

Die Therapie der tuberkulösen Meningitis sieht in unserer Klinik deswegen jetzt folgendermaßen aus:

1. Streptomycin i.m. im 1. Behandlungsmonat 45 mg/kg/Tag, dann 30 mg in 2 Einzelgaben ohne Unterbrechung bis zum 4. bzw. 5. Monat je nach dem klinischen Befund.

2. Neoteben oder Rimifon 10—12 mg/kg/Tag in 3 Dosen per os, mindestens 6 Monate lang oder 2 Monate über die Normalisierung des Liquorbefundes hinaus.

3. Streptomycin-INH-Mischspritzen i.l. bei Säuglingen und Kleinkindern 20 mg, bei älteren Kindern 30—40 mg Streptomycin, dazu bei Säuglingen und Kleinkindern 10, bei älteren Kindern 20—30 mg Neoteben bzw. Rimifon, im 1. Monat täglich, im 2. Monat 3mal wöchentlich, im 3. Monat 2mal wöchentlich, danach nur bei Fortbestehen klinischer Erscheinungen oder stärkerer Liquorveränderungen.

Die Kombination mit PAS und Conteben bzw. Solvoteben haben wir ohne erkennbare Nachteile fortgelassen. Das leichte Übergehen von INH in den Liquor ermöglicht die Fortsetzung einer wirkungsvollen medikamentösen Behandlung auch bei der Komplikation des Liquorblockes. Die besonders von Debré propagierten neurochirurgischen Interventionen lassen sich jetzt auf Situationen beschränken, welche eine direkte mechanische Druckentlastung erfordern. Auch die strapazierende intralumbale Meningitis-Prophylaxe bei der Miliartuberkulose der Lunge, wie sie von Wechselberg (1) angeraten worden war, ist bei der Benutzung von INH unnötig.

In der Statistik von Garsche, die die bisher in Kiel behandelten 100 Kinder mit tuberkulöser Meningitis zusammenfaßt, sind noch 30% als Früh-Todesfälle aufgeführt, d. h. sie sind in den ersten 8 Wochen verstorben. Aus der vielfältigen Symptomatologie der im späteren Verlauf zu fürchtenden Meningo-Enzephalopathie hebt Wechselberg (2) das Stupor-Syndrom besonders hervor, das bei längerem Bestehen zwar prognostisch sehr ungünstig ist, gelegentlich aber doch noch in Heilung ausgehen kann. Wir glauben mit Choremis feststellen zu können, daß es seit der Einführung der INH-Präparate nicht mehr so häufig zu diesen Bildern kommt und meinen deshalb, daß für ihre Entstehung nicht nur „konstitutionelle Reaktionseigentümlichkeiten" (Garsche) verantwortlich sind. Auch ihr Zusammenhang mit der intralumbalen Gabe von Streptomycin, wie ihn Schaltenbrand annimmt, ist nicht zu beweisen. Vielmehr scheint die Entwicklung resistenter Tuberkelbakterien dabei mindestens beteiligt zu sein. Der Nachweis resistenter Keime im Liquor ist uns jedenfalls nach 7 Monaten lang ununterbrochen durchgeführter i.m. und i.l. Behandlung mit Streptomycin bei einer schweren Enzephalopathie gelungen. Ansätze für eine Therapie über die Steigerung der Abwehrkraft des Makroorganismus sind immer noch nirgends zu erkennen.

Die zweite große Gruppe der serösen Meningitiden ist virusbedingt. Ihr wichtigster Vertreter ist die **Heine-Medinsche Krankheit.** Ihre aparalytische Form spielt in der Differentialdiagnostik der tuberkulösen Meningitis praktisch eine wichtige Rolle. Die These von der neuralen Propagierung des Virus, die Pette 1930 gegen die Vorstellungen von Charcot und Wickmann durchgesetzt hatte, ist von ihm selbst wieder aufgegeben. Es wird jetzt angenommen, daß die Virusausbreitung über den Blutweg vor sich geht. Das Bestehen von Virämie während des Inkubationsstadiums ist von Bodian und Horstman im Tierversuch nachgewiesen. Bei der Infektion ist der Weg über Mund, Pharynx und Magen-Darm-Trakt als gesichert anzusehen, der Virusnachweis im Stuhl gelingt während den ersten Krankheitswochen in 70%, in der 5.—6. Woche bei 50% und in der 7.—8. Woche noch bei 13%. Die Möglichkeit einer Schmier- und Schmutzinfektion wird durch die große Widerstandsfähigkeit des Virus erhöht. Es wird erst bei einem Ph unter 2,0, also nicht durch die Magensäure, inaktiviert. Diese Erkenntnisse lassen die Vermeidung größerer Menschenansammlungen und den Ausschluß der Kinder vom Schulunterricht in Epidemiezeiten für unnötig erscheinen. Sehr wichtig dagegen ist nach Sabin die sorgfältige Säuberung der Hände vor den Mahlzeiten, das Fernhalten aller Kinder von Schwimmbädern und Planschbecken,

die Vermeidung zu engen Kontaktes mit Familienmitgliedern von Personen, die an HM erkrankt sind, und vor allem das Fernhalten der Fliegen von allen Nahrungsmitteln. Die von den Gesundheitsämtern zeitlich und örtlich verschieden auf 16—28 Tage festgesetzte Isolierung stellt auch nur eine dem Stand der Kenntnisse nicht voll entsprechende Kompromißlösung dar.

Als Desinfektionsmittel versagen bei der Poliomyelitis die gebräuchlichen chlorierten Phenole, die quaternären Ammoniumverbindungen und die Aminosäuren-Derivate, da sie wohl bakterizid, aber nicht viruzid sind. Als wirksam wird von der „Stiftung zur Erforschung der spinalen Kinderlähmung" in Hamburg das Grob-Desinfiziens Parmetol in 5%iger Lösung empfohlen (Schulz-Ehlbeck). Dieses Desinfektionsmittel ist auch für Stuhl und Sputum zu gebrauchen, für die Hände-Desinfektion aber nicht geeignet. Die dafür grundsätzlich brauchbaren Mittel Kaliumpermanganat und Wasserstoffsuperoxyd weisen den großen Nachteil ihrer schnellen Zersetzlichkeit auf. Bei der großen Zahl der gesunden, nicht erfaßbaren Virusausscheider in Epidemiezeiten erscheinen alle Desinfektionsmaßnahmen reichlich problematisch.

Da eine Infektion in Epidemiezeiten als fast unvermeidbar angesehen werden muß, behält die Dispositions-Prophylaxe ihre große Bedeutung. Nach Kumms zusammenfassender Statistik verdreifacht eine Tonsillektomie für die folgenden 4 Wochen die Gefährdung, an Heine-Medin zu erkranken. Die Bedrohung mit einer bulbären Form soll nach seinen Angaben sogar dadurch auf das Elffache gesteigert werden. Eine solche lokalisierende Wirkung wird auch Impfungen aller Art zugeschrieben (Anderson und Skaar), während eine Häufung von Erkrankungen überhaupt nach solchen Eingriffen sich nicht beweisen ließ.

Russell und Horstmann haben schon 1949 bzw. 1950 gezeigt, daß körperliche Anstrengungen nach Krankheitsbeginn vermehrt zu Lähmungen führen. Brahdi findet die Letalität auf das Dreifache erhöht, wenn die Erkrankten während des akuten Stadiums einen weiteren Transport durchmachen mußten. In konsequenter Verfolgung dieser Linie befürwortet Brehme die Schlaftherapie. Ausreichende statistische Unterlagen für ihren Erfolg kann er allerdings noch nicht beibringen. Andere Therapieversuche entbehren der theoretischen Begründung und sind praktisch nicht so erprobt, daß sie ohne eine solche empfohlen werden könnten. Dazu gehört der Vorschlag von Dieckhoff, analog der Behandlung von toxischen Diphtherien mit i.v.-Tropfinfusion von Periston-N zu entgiften, und erst recht die Empfehlung von zur Linden, mit arsenigsaurem Eisen D 30 als Injektion, dazu Cerebellum D 6, Phosphor D 6 und Arnica D 6 als Tropfen dem Virus die Lebensbedingungen zu entziehen.

Beachtenswerter sind die ersten Erfolge der passiven Immunisierung in einem wissenschaftlich und auch propagandistisch vorbildlich durchgeführten Massenexperiment mit 55 000 Kindern zwischen 1—10 Jahren in den Jahren 1951/52 (Hammon). Es wurden beim Ausbruch von Epidemien an vier sorgfältig ausgewählten Stellen der Vereinigten Staaten je nach Größe der Kinder 4, 7 oder 11 ccm Gammaglobulin und einer anderen Hälfte die entsprechende Menge Gelatinelösung injiziert. Dabei erkrankten 104 Kinder an Poliomyelitis mit Lähmungen. Von ihnen gehörten 73 der Kontrollgruppe und nur 31 der Gamma-Globulingruppe an. Dieser relative Schutz erwies sich von der 2.—5. Woche wirksam. Das Gamma-Globulin mußte also schon vor der Infektion verabfolgt sein. Serologische Nachprüfungen ergaben, daß durch Gamma-Globulin die Entwicklung der stillen Feiung bei klinisch gesund bleibenden Kindern nicht verhindert wird. Die zeitlich begrenzte Wirkung steht einer praktischen Anwendung auf breiter Basis im Wege, außerdem aber auch noch die Schwierigkeit der Beschaffung von ausreichenden Mengen. Zur Gewinnung von 7 ccm Gamma-Globulin braucht man etwa ½ Liter Vollblut. In München bräuchte man für die Immunisierung aller Kinder von 1 bis 10 Jahren also etwa 100 000 Blutspender. Immerhin kann man bei lokal engbegrenzten Epidemien von dieser Schutzmöglichkeit Gebrauch machen. Das deutsche Gamma-Globulin der Behringwerke ist nach den Untersuchungen von Haas in seiner neutralisierenden Wirkung wenigstens auf den bisher zur Prüfung benutzten Lansing-Stamm amerikanischen Präparaten ebenbürtig.

Immer gespannter sind unsere Erwartungen auf eine aktive Immunisierung, welche nach den Mitteilungen von Salk und Zink das Stadium der Erprobung beim Menschen schon erreicht hat. Salks Vakzine enthält alle drei Heine-Medin-Virusstämme, während in den Laboratorien von Lederle (Zink) mit einem abgeschwächten Brunhilde-Stamm (TN-Virus) gearbeitet wird, der wenigstens im Tierversuch vor einer Schädigung des ZNS auch durch die serologisch heterologen Stämme Schutz bieten soll.

Die dafür notwendigen großen Virusmengen lassen sich jetzt leichter gewinnen, seitdem Enders die Vermehrung des Virus auf embryonalem Gewebe in langsam rotierenden Gefäßen („roller tube") gelungen ist. Damit ist die Forschung von den kostspieligen Affen als Versuchstieren unabhängig geworden. Außerdem läßt sich nach Zink ein Lansing-Virus (Stamm MEF I) auf Hühnerembryonen im Brutschrank adaptieren.

Von den aparalytischen Heine-Medin-Krankheitsformen kann man klinisch nur über epidemiologische Zusammenhänge die meningitische Form der Infektion mit dem **Coxsackie-Virus,** dem sogenannten **Pseudo-Poliomyelitis-Virus,** abgrenzen. Dalldorf, der das Virus 1947 gefunden hat, konnte inzwischen nicht weniger als 14 serologisch selbständige Untergruppen innerhalb von zwei Haupttypen A und B isolieren. Im deutschen Raum hat die Bornholmsche Krankheit oder Pleurodynie unter den Coxsackie-bedingten Krankheiten eine gewisse Bedeutung gewonnen. Windorfer hat 1951 in Stuttgart eine epidemische Häufung erlebt und dabei seröse Meningitiden in ziemlicher Anzahl gefunden. Gsell (1) hatte diese als Meningitis myalgica bezeichnet, doch war unter den 26 Erkrankten von Windorfer das Vorkommen ausgesprochener Muskelschmerzen verhältnismäßig selten. Diese sind als sicheres Differentialdiagnostikum also nicht zu gebrauchen. Die Patienten mit Bornholmscher Krankheit erscheinen zunächst schwer krank, doch genesen sie nach durchschnittlich einer Woche auch ohne Therapie so gut wie immer. Allerdings ist der benigne Verlauf nach Petersen nicht die Regel. Er beschreibt ein tödlich ausgehendes enzephalitisches Syndrom, bei dem Vivell (1) im Stuhl das C-Virus isoliert hat. Schwerere Verläufe sahen Berger und Freudenberg auch unter dem Bilde eines Guillain-Barréschen Syndroms sowie Zweymüller, der das Coxsackie-Virus bei einem Patienten mit Dermatomyositis isolieren ließ. Bisher ist es nicht möglich, den verschiedenen Krankheitsformen bestimmte Untergruppen des Virus als Erreger zuzuweisen. Dalldorf und Kilbourne fanden allerdings bei Bornholm-Epidemien vor allem das Virus der Gruppe B. Die A-Gruppe scheint nach Huebner häufiger das Bild der Herpangina zu verursachen. Diese Krankheit hat ihren Namen von herpesähnlichen Bläschen vorwiegend am weichen Gaumen, aber auch auf den Tonsillen, beginnt besonders bei Kleinkindern oft mit Fieberkrämpfen und führt ebenfalls zu leichten meningealen Reizzuständen. Schlack sah in Stuttgart im Jahre nach der erwähnten Bornholm-Epidemie dieses Krankheitsbild gehäuft. Es scheint demnach zwischen Herzangina und Bornholmscher Krankheit eine ähnliche Interferenz zu bestehen, wie sie Windorfer, Kling in Schweden und Creveld in Holland für das Verhältnis zwischen Bornholmscher Krankheit und Heine-Medin festgestellt haben.

Mischinfektionen zwischen echtem Poliomyelitis- und Coxsackie-Virus wurden allerdings auch bei zahlreichen klinisch typischen Heine-Medin-Verläufen virologisch festgestellt. Dalldorf hat den vorläufigen Eindruck, daß weniger und leichtere Lähmungen auftreten, wenn eine Zusatzinfektion mit dem C-Virus besteht. Eindeutig ist auch dieser Befund nicht, weil im Gegensatz dazu Typ I der Gruppe A des C-Virus in Mischinfektionen mit einer Poliomyelitis gerade in Epidemien angetroffen wurde, die sich durch Häufigkeit und Schwere der Lähmungen auszeichneten (Melnick und Kaplan). Die ätiologische Sicherung der Diagnose kann durch den Virusnachweis aus dem Stuhle vorgenommen werden, leichter als aus dem Blute oder einem probeexzidierten Muskelstück. Positive Komplementbindungs- und Neutralisationsteste im Serum sind nur als Hinweis auf eine Coxsackie-Infektion zu gebrauchen, da sie bei 80% der gesunden 10—14jährigen gefunden werden (Keller), die sich also mit dem Virus in „stiller Feiung" auseinandergesetzt haben.

Seröse Meningitiden können auch von den **Enzephalo-Myokarditis-Viren** verursacht werden, welche die sogenannte Parapoliomyelitis-Gruppe bilden. Keller und Vivell fanden von 110 abakteriellen Meningitiden 17 positive Hämagglutinationsteste in dieser Richtung. Koch und Bieling gelang bei 12 Patienten teils der direkte Virusnachweis, teils ein Neutralisationstest mit einem von ihnen selbst isolierten Stamme. Auch hier folgt schweren Initialerscheinungen gewöhnlich rasche Besserung in 2—4 Tagen. Der Liquor ist nach 10—12 Tagen normalisiert. Myokardbeteiligungen sind nicht obligat. Betke fand solche bei einer Häufung von Enzephalo-Myelitiden in Südbaden, die zum Teil auch meningitische Zeichen aufwiesen; der Erregernachweis gelang ihm dabei allerdings nicht. Als Zwischenträger verdächtigen Koch und Bieling die Ratten.

Eine weitere Sonderform der serösen Meningitis ist die **Choriomeningitis,** deren Virus 1934 von Armstrong isoliert worden ist. Sie zeichnet sich durch einige klinische Besonderheiten aus. Mit ihrem schleichenden Krankheitsbeginn und einem protrahierten Verlauf ähnelt sie der tuberkulösen Meningitis besonders. Auch der

Liquorbefund mit starker Eiweißvermehrung, die zu Spinnwebgerinnselbildung führen kann, und bisweilen sogar erniedrigten Zuckerwerten, erleichtert die Abgrenzung gegen die tuberkulöse Meningitis nicht. Ihre Prognose allerdings ist im allgemeinen gut. Green beschreibt 21 gesicherte Beobachtungen aus den Vereinigten Staaten, Bieling und Koch konnten bei 3 Patienten aus Gießen die Diagnose serologisch sichern, betonen aber, daß für das klinische Bild noch manch andere Ursachen in Frage kommen. Wenn auch der benigne Verlauf das übliche ist, so sind doch Komplikationen, z. B. eine Querschnittmyelitis (Colemore), beschrieben. Eine lokale Meningitis-Epidemie mit einem angeblich dem Choriomeningitis-Virus-ähnlichen Erreger haben Bingel und Schuster in der Heidelberger Gegend beschrieben. Die Krankheit, die vorwiegend Kinder befiel, zeichnete sich allerdings durch einen akuten Beginn aus.

Schon lange ist der Zusammenhang von serösen Meningitiden mit der **Parotitis** bekannt. Die nervösen Komplikationen können auch vor der Parotitis auftreten, ja in Mumps-Epidemien ist das Vorkommen der serösen Meningitis ohne Parotitis überhaupt beobachtet worden. Es ist also die Meningitis weniger als Komplikation anzusehen, sondern als parallele Organmanifestation der Virus-Allgemeininfektion. Komplement-Bindungsreaktionen ermöglichen jetzt die Sicherung des ätiologischen Zusammenhangs. Mit einem von den Behring-Werken hergestellten Mumps-Antigen haben Klöne (2) und Vivell (2) zuverlässige Befunde erhalten. Im deutschen Schrifttum bringen Gruner und Vivell die ersten Mitteilungen über die serologische Identifizierung klinisch unklarer Meningitiden als Mumpskrankheiten. Klöne (1) hat bei 2 von 5 kindlichen Mumps-Meningitiden das Virus aus dem Liquor isoliert, während ihm das bei 19 Kindern mit einfacher Parotitis nicht gelang. Wallgren nimmt an, daß fast ein Drittel aller serösen Meningitiden diese Ätiologie haben. Pette hält unter dem Eindruck der neuen Untersuchungen seine Vorstellung von der neurallergischen Genese dieser Meningitisformen nur für diejenigen aufrecht, welche später als 7 Tage nach Auftreten der Parotitis beginnen. Von einer Therapie sind keine deutlichen Einflüsse auf die besprochenen Meningitisformen zu sehen.

Die dritte Gruppe der serösen Meningitiden repräsentieren die Anthropozoonosen der **Leptospirosen,** die offenbar gerade im Kindesalter oft als monosymptomatische seröse Meningitiden in Erscheinung treten. Strobel sah in Lübeck bei 13 Kindern mit Weilscher Krankheit, deren Erreger die Leptospira ictero-haemorrhagica ist, 8mal das Bild einer serösen Meningitis, nur 2mal dagegen ihre klassische Form mit Ikterus und Hämaturie. Meistens waren die meningitischen Symptome flüchtig, mitunter hielten sie aber auch über Wochen an. Bei 5 Kindern stellte ein sorgfältig untersuchender Augenarzt Uveitiden fest mit Leptospiren im Kammerwasser-Punktat. Die Erkrankungssaison von Juli bis Oktober fällt mit der Zeit des Freibadens zusammen. Das deutliche Überwiegen der Buben unter den Erkrankten führt Strobel auf deren besondere Tüchtigkeit als „Schlammarbeiter" zurück. Der Schlamm stehender Gewässer und Kanäle enthält die Exkremente der als Überträger gesicherten Ratten. Für die Diagnose wird entgegen der schulmäßigen Auffassung empfohlen, frühzeitig Blut zur serologischen Untersuchung einzuschicken. Die anfangs zwar noch niedrigen Titer der Agglutination- und Lysinreaktionen können doch schon einen wertvollen Fingerzeig für die Diagnose ergeben. Ob die Leptospirosen über die Küstengebiete hinaus ähnlich häufig vorkommen, ist fraglich. Gsell (2) führt unter den 670 Beobachtungen seiner Monographie nur 17 Kinder zwischen 2 und 15 Jahren auf. Die Leptospiren-Meningitiden scheinen durch eine längere Dauer der Prodromalsymptome charakterisiert zu sein. V. Drigalski und Schlemminger konnten daraus für die Differentialdiagnose Nutzen ziehen anläßlich einer Häufung von Leptospirenerkrankungen, die gleichzeitig mit einer Heine-Medin-Epidemie in Niedersachsen auftraten. Eine Liquorpleozytose war bei den Leptospirosen nie vor dem 5.—7. Krankheitstage nachweisbar.

Die Therapie mit Antibiotizis (Streptomycin + Penicillin oder Aureomycin) hat nach Strobel keinen sicheren Einfluß auf den Krankheitsverlauf, Hangarter behauptet aber eine vorzeitige Entfieberung, meist nach 2 Tagen durch Aureomycin (50 mg/kg/Tag für 5—7 Tage) erreicht zu haben.

Die Vielfalt der serösen Meningitiden hat über das wissenschaftliche Interesse hinaus trotz der geringen therapeutischen Möglichkeiten eine sehr große praktische Bedeutung gewonnen in der Differentialdiagnose der Tbc.-Meningitis. Die Kenntnis der ähnlichen anderen Krankheiten erleichtert ihre Frühdiagnose und ermöglicht die Frühbehandlung, auf deren entscheidende Wichtigkeit nicht oft genug hingewiesen werden kann. Es sollte jede unklare seröse Meningitis so lange mit INH per os behandelt werden, bis der Verlauf oder der negative Ausfall des Tierversuches die tuberkulöse Ätiologie ausschließen lassen.

Schrifttum: Anderson, G. W., u. Skaar, A. E.: Pediatrics, 7 (1951), S. 741. — Berger, E., Freudenberg, E., u. F. Roulet: Ann. paediatr., 179 (1952), S. 65—80. — Betke, K., u. I. Harms: Arch. Kinderhk., 146 (1953), S. 6—16. — Bieling, R., u. Fr. Koch: Zschr. Kinderhk., 72 (1952), S. 85—112. — Bingel, K., u. M. Schuster: wohl nur der religiös gebundene Idealist aus. Frau Dr. O. König sagt hierzu in Dtsch. med. Wschr., 75 (1950), S. 1652—1655. — Bodian, D.: Amer. J. Hyg., 55 (1952), S. 414—438. — Brahdi, M. B., u. Mitarb.: J. Amer. Med. Ass., 146 (1951), S. 772. —Brehme, Th., u. W. Leuterer: Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 751—755. — British Medical Research Council, Brit. Med. J. (1953), S. 521—536. — Bünger, P., Lass, A., u. G. Müller: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 1162—1163. — Choremis, C., u. Mitarb.: Sem. Hôp. (1953), S. 894—899; (zit. Zbl. Kinderhk., 46 [1953]), S. 76. — Colmore, J. P.: J. Amer. Med. Ass., 148 (1952), S. 1199—1201. — v. Crefeld, S.: Arch. Franç. Pédiatr., 9 (1952), S. 689—697. — Dalldorf, G.: Münch. med. Wschr., 99 (1952), S. 2113—2120. — Debré, R., Brisseaud, H. E., u. J. Raynaud: Ann. Méd., 53 (1952), S. 555—594. — Dieckhoff, J.: Arch. Kinderhk., 145 (1952), S. 137—145. — v. Drigalski, H. J., u. ? Schlemminger: Zschr. klin. Med., 148 (1951), S. 231—244. — Enders, J. F.: Papers II. Int. Poliom. Conf., Kopenhagen 1951. — Fanconi, G.: Helv. paediatr. Acta, Ser. D, 7 (1952), S. 540—549. — Garsche, R.: Kongr. d. Dtsch. Ges. f. Neurol. u. Psychiatr., August 1953, München. — Gehrt, J.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 901—905. — Ders.: Diskussionsbem., Tagung d. Dtsch. Ges. f. Tbk., Wiesbaden, April 1953. — Green, W., Sweet, L. K., u. W. Richard: J. pediatr., 35 (1949), S. 688. — Groll-Kahl, M.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 1270—1271. — Gruner, E. H.: Mschr. Kinderhk., 101 (1953), S. 256—258. — Gsell, O.: Schweiz. med. Wschr., 79 (1949), S. 241. — Ders.: Leptospirosen, Huber, Bern (1952). — Haas, R., u. H. Schweinsberg: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 1462—1464. — Hammon, W. u. Mitarb.: J. Amer. Med. Ass., 150 (1952), S. 739—760; J. Amer. Med. Ass., 151 (1953), S. 1272, zit. Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 1353. — Hangarter, W., u. F. Siebert: Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 675—677. — Horstmann, Dorothea: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., N. Y., 79 (1952), S. 417. — Dies.: J. Amer. Med. Ass., 142 (1950), S. 236. — Huebner, R., Ch. Armstrong, u. E. J. Beemann: J. Amer. Med. Ass., 144 (1950), S. 609. — Keller, W.: Mschr. Kinderhk., 100 (1952), S. 164—173. — Keller, W., u. O. Vivell: Klin. Wschr., 30 (1952), S. 1015—1017. — Kilbourne, E. D.: Amer. J. med. Sci., 224 (1952), S. 93—102. — Kleinschmidt, H.: Medizinische (1952), S. 785—787. — Klöne, W.: Klin. Wschr. (1952), S. 782—783. — Klöne, W., u. H. Lennartz: Mschr. Kinderhk., 101 (1953), S. 232—234. — Kumm, H. W.: J. Amer. Med. Ass., 150 (1952), S. 1179—1181. — Linden, W. zur: Hippokrates, 23 (1952), S. 529. — Lüchtrath, H.: Zschr. Kinderhk., 71 (1952), S. 105—109. — Melnick, I. L., u. A. S. Kaplan: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 74 (1950), S. 812. — Messmer, E.: Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 605—608. — Petersen, U. K.: Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 743—747. — Pette, H.: Vortr. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. Neurol. u. Psychiatr., München, August 1953. — Pette, H.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 1129—1134. — Russel, W. R.: Brit. Med. J., 1 (1949), S. 465. — Sabin, A. B.: J. Pediatr., 39 (1951), S. 519. — Salk, J. E., u. Mitarb.: J. Amer. Med. Ass., 151 (1953), S. 1081. — Schaltenbrand, G.: Vortr. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. Neurol. u. Psychiatr., München, August 1953. — Schlack, H.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 213—214. — Strobel, W.: Med. Klin., 47 (1952), S. 1415—1419. — Schulz-Ehlbeck, H. W.: Klin. Wschr., 31 (1953), S. 527. — Schuster, M.: Mschr. Kinderhk., 98 (1950), S. 294—302. — Vivell, O., u. Mitarb.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 982—987. — Vivell, O., u. E. Gramlich: Mschr. Kinderhk., 101 (1953), S. 341—347. — Wallgren, A.: Act. paediatr. scand., 40 (1951), S. 541. — Wechselberg, K.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 276—280. Ders.: Mschr. Kinderhk., 101 (1953), S. 222—232. — Walter, A. M., Schmid, F., u. L. Heilmeyer: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 1527—1534. — Windorfer, A., u. M. Born: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 1012—1015. — Wickmann, J.: Beitr. zur Kenntn. d. Heine-Medinschen Krankheit (Berlin 1907). — Wiskott, A.: Vortr.-Tag. d. Dtsch. Ges. f. Tbk., Wiesbaden, April 1953; Brauers Beitr. (1953) (im Druck). — Zink, A.: Vortrag Ärztl. Verein München, Juni (1953). — Zweymüller, E.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 190—192.

Anschr. d. Verf.: München 15, Univ.-Kinderklinik, Lindwurmstr. 4.

Aus d. Med. Univ.-Poliklinik Freiburg i. Br. (Dir.: Prof. Dr. H. Sarre)

Nieren und ableitende Harnwege

12. Mitteilung

von H. Sarre und Mitarbeiter

Schon häufiger haben wir uns in unseren Übersichten mit der Differentialdiagnose und Therapie der **akuten Urämie** bei akuter Nephrose befaßt. Eine Zusammenstellung klinischer Befunde und des daraus abgeleiteten therapeutischen Handelns wird nun aus der Frankfurter Klinik von Heintz, Losse und Barth (1) mit eigenen Fällen veröffentlicht.

Diagnostisch sollte zwischen Nierenfunktionsstörung, Niereninsuffizienz (funktionellen Begriffen) und Urämie, einem klinischen Begriff, unterschieden werden. Eine Niereninsuffizienz liegt vor, wenn eine Retention der harnpflichtigen Substanzen eintritt. Der erste Grad ist eine geringe Erhöhung der Harnsäure im Serum (auch nach dreitägiger purinfreier Kost). Der Reihe nach folgt ein Ansteigen von Harnstoff und schließlich von Xanthoprotein- und Indikanwerten im Serum. Erst wenn im Verlauf der Niereninsuffizienz Übelkeit und Somnolenz auftreten, setzt das „urämische" Stadium ein. Foetor uraemicus sowie Anämie gehören eher zur chronischen als zur akuten Urämie. So sahen die Autoren mehrere Fälle akuter Urämie mit einer Rest-N-Erhöhung über 200 bis 280 mg% ohne urämischen Foetor. Eine große Anzahl verschiedener Ursachen vermag ähnliche Nierenfunktionsstörungen zu verursachen, z. B. akute Hämolyse, Muskelquetschungen („Crush"), Sublimat-, Tetrachlorkohlenstoff-, Sulfonamid- und Seifenintoxikation, septischer Abort, Hitzschlag, Chininüberempfindlichkeit u. a. m. Mit Recht wenden sich die Autoren gegen die verschiedene Namensgebung in der Klinik: Crushniere, Chromoproteinniere, lower nephron nephrosis, toxische Nephrose, hypochlorämische Nephrose, interstitielle Nephritis, upper nephron nephrosis usw., da die Ätiologie im Einzelfall oft unklar ist und es darüber hinaus meist unmöglich erscheint, eine

pathologisch-anatomische Diagnose zu stellen. Dagegen ist das klinische Bild einheitlich und ebenso das ärztliche Handeln, so daß man es für die Klinik bei dem von Volhard und Fahr geschaffenen Begriff der akuten Nephrose belassen sollte, ein Begriff, der inhaltlich alle die infolge der oben genannten Ursachen auftretenden Nierenerscheinungen umschließt. Von 1946—1951 wurden an der I. Med. Klinik in Frankfurt 10 Fälle von akuter Urämie nach akuter Nephrose beobachtet, denen nur eine akute Urämie unter 102 Fällen akuter Nephritis gegenüberstand. Für das klinische Handeln ist bei Vorliegen einer Urämie immer die Entscheidung der Frage wichtig, ob die zugrunde liegende Krankheit eine akute Nephrose oder eine akute diffuse Glomerulonephritis ist. Denn ihrer Beantwortung kommt die größte Bedeutung für die Therapie und Prognose zu. Die Trennung ist oft nicht ohne weiteres möglich, da die Kardinalsymptome der Glomerulonephritis fehlen können bzw. die akute Nephrose manchmal ähnliche Zustandsbilder wie die akute diffuse Glomerulonephritis schafft. Allgemein kann gesagt werden, daß das Zustandsbild der akuten Nephrose von Beginn an schwerer verläuft als bei der Nephritis. Meist liegt ein Versagen des peripheren Kreislaufs mit Kollapssymptomen vor. Das alarmierende Zeichen ist bei ihnen immer die zunehmende Oligurie und schließlich die Anurie. Man muß jedoch wissen, daß es Fälle von Niereninsuffizienz mit normaler Harnmenge gibt. So fand sich bei einem der 10 Pat. mit schwerer Urämie infolge massiver Sulfonamidbehandlung bei einem Rest-N von 240 mg% eine Normurie von 1000 bis 1500 ccm tgl., allerdings mit Hyposthenurie. Bezüglich der weiteren Unterscheidungsmerkmale sei auf die hier wiedergegebene Tabelle von Heintz und Mitarbeitern verwiesen:

	Akute Nephrose:	**Akute diffuse Glomerulonephritis:**
Beginn:	akut „intrainfektiös" unmittelbar nach Intoxikation, Hämolyse, Trauma,	postinfektiös,
Diurese:	Oligurie mit Hyposthenurie, auch Nykturie mit Hyposthenurie, häufig Anurie,	Oligurie mit hohem spez. Gewicht, seltener Anurie,
Kreislauf:	Kollaps, Hypotonie, nach Tagen erst mäßiger Blutdruckanstieg (fakultativ),	fast immer zu Beginn Hypertonie, Bradykardie,
Ödeme:	selten und gering. Auftreten erst einige Tage nach Beginn,	häufig und meist am Anfang,
Rest-N:	rascher u. hoher Anstieg (200 mg% und darüber),	selten über 100 mg%,
Aromatische Substanzen (Xanthoprotein, Indican):	rascher u. starker Anstieg,	meist nur gering erhöht oder nicht erhöht,
Albuminurie:	meist gering,	gering — mäßig,
Sediment:	Mikrohämaturie, Zylindrurie,	Mikrohämaturie, auch Makrohämaturie, Zylindrurie.
Farbstoffe im Harn:	evtl. Hämoglobinurie od. Myoglobinurie.	

Wichtig ist die genaue Unterscheidung der Diagnose: akute Nephritis bzw. akute Nephrose wegen der grundsätzlich andersartigen therapeutischen Behandlung der beiden Zustände. Während bei der Glomerulonephritis nach wie vor die von Volhard aufgestellten Richtlinien gelten: 1. Hungern und Dursten in den ersten 3—6 Tagen, dann erst allmählicher Kostaufbau bei wochenlang salzfreier und eiweißfreier bzw. -armer Kost, 2. der große Aderlaß, 3. die am Anfang erforderliche Strophanthinisierung ist bei der akuten Nephrose das Hauptziel die Bekämpfung des Kreislaufversagens und der Retention der harnpflichtigen Substanzen im Serum bis zum Ingangkommen der Diurese. Die ersten 8—12 Krankheitstage stellen die kritischste Phase dar, während der sich die Regeneration des Tubulusepithels vollziehen muß. Dementsprechend wird die akute Nephrose folgendermaßen behandelt: 1. bei Vorliegen eines Kollapses wird Blut, Plasma, Blutersatzmittel zur Auffüllung des Gefäßsystems gegeben (Hebung des Blutdrucks zur Aufrechterhaltung des notwendigen Filtrationsdrucks in den Glomeruli und zur Verhinderung der hypoxämischen Schädigung der Tubuli). Aber Vorsicht mit Kochsalz und zuviel Flüssigkeit parenteral wegen der Gefahr des Lungenödems und Herzversagens! (Homer, Smith), 2. perorale Nahrungsaufnahme in Form leicht verdaulicher fettarmer Kohlenhydrate ad libitum. Lediglich Eiweißzufuhr ist verboten. Hierbei wird die durch Traubenzucker kalorisch angereicherte Trockenreisdiät mit Apfelkompott empfohlen. Flüssigkeit 750—1000 ccm. Nur bei Erbrechen ist in diesem Stadium an die Gefahr der Hypochlorämie zu denken, wobei am besten Kochsalz peroral oder als hypertonische Lösung (10%ig dreimal 20 ccm tgl. i.v.) infundiert wird. Der Zweck der kalorienreichen Kohlenhydraternährung ist die Dämpfung der Verbrennung körpereigenen Eiweißes. Austauschtransfusionen sind in bedrohlichen Fällen auszuführen, evtl. von Mensch zu Mensch, da die gesunde Niere des Spenders leicht die Ausscheidungsfunktion der kranken Niere mitübernehmen kann. Nicht von den Verff. erwähnt wurde die Möglichkeit der enteralen bzw. peritonealen Dialyse und der künstlichen Niere, über deren Handhabung und Indikation von uns in den vierteljährlichen Übersichten bereits öfters referiert wurde. Die spezifische Behandlung dieser toxisch oder infektiös bedingten Anurien (BAL bei Schwermetallen, Antibiotika bei sept. Abort u. a.) wird nur gestreift.

Mit Einsetzen der Diurese wird die durch den Harn ausgeschiedene Flüssigkeitsmenge quantitativ als Flüssigkeitszufuhr mit NaCl zugegeben. In dieser Phase ist die Kontrolle von Na, Cl und K im Serum in 2—3tägigem Abstand notwendig (Gefahr der Hypochlorämie). Innerhalb von 2—3 Tagen kann dann eine mächtige Harnflut von 3—5 l tgl. einsetzen, wobei diese Harnmengen aus den inzwischen angesammelten latenten Ödemen stammen. Bei Widerwillen gegen das Trinken sind hier subkutane Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung erforderlich. Eiweiß soll erst bei Normalisierung des Rest-N im Serum gegeben werden. Bei Erreichung dieses Zustandes ist eine weitere Nierenbehandlung nicht mehr notwendig.

Über die Rolle allergischer Vorgänge bei der **Pathogenese diffuser Nierenentzündungen** und die Frage der **Bedeutung autoallergischer Vorgänge** haben wir schon vor dem Kongreß für innere Medizin 1952 und hier berichtet (2). In den „Ergebnissen der Inneren Medizin und Kinderheilkunde" greifen Pfeiffer und Bruch (3) dieses Thema noch einmal auf, mit hypothetischen Erörterungen, die z. T. nicht ohne Widerspruch hingenommen werden können. Sie schreiben: „Bei der menschlichen Nephritis kommt es nach rezidivierenden Streptokokkeninfekten zu einer an den Endothelien der Niere ablaufenden heftigen Reaktion zwischen bakteriellem und spezifischem Antikörper. Gelingt es nicht, die Zufuhr antigenen Materials zu unterbrechen, so läßt die Schädigung des Organs die Bildung von Autoantikörpern gegen das eigene erkrankte . . . Nierengewebe anlaufen. Damit ist der Übergang in das zweite, therapeutisch nicht mehr beeinflußbare Stadium der ‚Gewebsallergisierung', in dem die gebildeten Autoantikörper für das Chronischwerden der Krankheit . . . wahrscheinlich von ursächlicher Bedeutung sind, vollzogen." An anderer Stelle wird der ursächliche Vorgang, der zur akuten Nierenentzündung führt, näher dargestellt: Bei einem banalen Streptokokkeninfekt werden die Keimantigene sowohl als auch ihre spezifischen Antikörper am Gefäßbindegewebe der Niere fixiert. Zu einer Reaktion zwischen den beiden soll es dabei nach Ansicht der Verff. zu diesem Zeitpunkt nicht kommen. Erfolgt aber dann eine erneute Kokkeninvasion, so resultiert jetzt eine akute Antigen-Antikörper-Reaktion zwischen sessilen Streptokokken-Antikörpern und dem neu hinzugeführten Antigen auf der einen (aktive Anaphylaxie, d. Ref.) und fixiertem Antigen und frisch herangebrachten Antikörpern (inverse Anaphylaxie, d. Ref.) auf der anderen Seite. „Da sich dieser Vorgang am Gefäßbindegewebe der Niere abspielt, kommt es zur Nephritis." Diesen Auffassungen kann in dieser Form nicht zugestimmt werden. Sie leiten sich im wesentlichen von Tierexperimenten her, bei denen es mit den verschiedensten Antigenen gelingt, durch „inverse Anaphylaxie" eine Nephritis zu erzeugen. Die Ansicht aber, daß auch eine aktive Anaphylaxie, nämlich die Reaktion zwischen „sessilen" Antikörpern und Streptokokkenantigenen eine Rolle spielen soll, kann durch die angeführten Beobachtungen bei Mensch und Tier nicht gestützt werden. In der Tat weisen die Autoren ja auch selbst auf die grundsätzlichen Unterschiede der Antigen-Antikörper-Reaktion hin, je nachdem ob aktive oder inverse Anaphylaxie abläuft. Während es beim aktiven anaphylaktischen Versuch im Meerschweinchen zur Kontraktion der glatten Bronchialmuskulatur kommt, wobei aber das Endothel offenbar intakt bleibt, hat nur die inverse Anaphylaxie (in diesem Fall mit Forssman-Antiserum) eine „Endotheliolyse" zur Folge (W. N. Redfern, 1926). Auch gegen die Schlußfolgerungen über die pathogene Bedeutung der Autoantikörper müssen Bedenken hervorgebracht werden. Das Cavelti-Experiment, das den Amerikanern zu ihrer Hypothese Veranlassung gegeben hat, allein die Autoallergisierung genüge zum Ausbruch einer Nephritis, konnte in kritischen Versuchen nicht reproduziert werden (Humphrey [1948], Vorlaender [1951]

sowie dazu persönliche Mitteilung). Ein wesentliches Argument gegen diese Auffassung aber liegt schon im Masugi-Experiment begründet. Wenn selbst die Reaktion der enormen Mengen von Nierenantikörpern mit der Niere des Empfängertieres nicht ausreicht, eine Nephritis auszulösen, wie könnten dann die minimalen Autoantikörpermengen des Caveltiversuches solche Wirkungen haben? Die positiven Autoantikörperbefunde bei menschlicher Nephritis wurden fast ausnahmslos mit der Kollodiumpartikelmethode erarbeitet, die sich in vielen Fällen nicht bewährt hat und die von verschiedenen Seiten angezweifelt wird (R. P. Morris [1943], Pearson [1944]).

Auch wir selbst haben mit ihr keine verwertbaren Resultate erzielen können. Aber auch wenn bei den zitierten Untersuchungen positive Ergebnisse erzielt wurden, und wenn diese Ergebnisse auf echten Antigen-Antikörper-Reaktionen beruhen sollten, so bleibt noch offen, ob hier ein pathogenes Prinzip zur Darstellung gebracht wurde oder nur eine immunologische Begleiterscheinung. Die Tatsache, daß klinische Besserungen bei weiterbestehenden Titern von „Autoantikörpern" beschrieben wurden (Vorländer [1952]), spricht eigentlich gegen diese Auffassung, ebenso auch die Tatsache, daß sich diese Titer eben nicht spezifisch gegen das eigene Organeiweiß, sondern auch gegen heterologe Eiweiße richten können (Hoff u. Wendelberger, loc. cit. bei Pfeiffer). Mehr als eine Vermutung ist die Bedeutung der Autoantikörper in der Pathogenese der Nephritis bis heute nicht.

Ein interessanter Beitrag zur Frage der **Genese der diffusen Glomerulonephritis,** insbesondere der Feldnephritis liegt von japanischer Seite vor (4). Hiernach ist es den Verff. gelungen, bei 5 Fällen von typischer Glomerulonephritis ein neues **Virus** zu isolieren, das in allen Fällen vollständig identisch war. Hierbei wurde Meerschweinchen i.p. 2,5 ccm steriler Harn, manchmal auch Blut von Patienten eingespritzt, die an diffuser Glomerulonephritis erkrankt waren. Die Tiere starben gewöhnlich innerhalb von 2 Wochen nach der Injektion mit den histologisch deutlich nachweisbaren Nierenveränderungen. Von den gestorbenen Tieren wurden dann Leber- oder Nierenaufschwemmungen desselben Tieres für weitere Passagen verwendet. Hierbei gelangen bis zu 11 Passagen, während der die Tiere an akuter diffuser Glomerulonephritis erkrankten.

Die Behandlungsmöglichkeiten der **Urogenitaltuberkulose** durch Isonicotinsäurehydrazid wurde bereits in unserem letzten Referat ebenfalls kurz gestreift. Neben der damals kurz zitierten Mitteilung von Thelen liegt nun von Könn und Thelen eine größere Arbeit über klinische und morphologische Befunde bei der Behandlung der Urogenitaltuberkulose mit Isonicotinsäurehydrazid vor (5). Der Arbeit liegen 10 Fälle zugrunde. Sie besprechen als eindrucksvollsten Erfolg einen Fall von Sarre, bei dem nach Exstirpation der einen Niere 1944 ein fortschreitender Tbc-Prozeß der restierenden Niere und der Blase bestand. Kein nennenswerter Erfolg durch Lokalbehandlung und mit Conteben, PAS und Streptomycin, Chaulmoograöl. Schwere Blasentenesmen, Harnlassen alle 1/4 Stunden Tag und Nacht!, Rest-N-Erhöhung. Zwischendurch Harnsperre, die nur durch Ureterkatheterisierung gelöst werden konnte. Erst durch INH-Behandlung in der Freiburger Poliklinik ab März 1952 trat ein völliger und bis heute anhaltender Umschwung im Krankheitsbild ein. Harn wurde bakterien- und leukozytenfrei, keine Tenesmen mehr. Blasenkapazität mehrere Stunden. Normalisierung des Rest-N. Völlige Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit an sehr verantwortungsvoller Stelle. In anderen Fällen zeigte sich, daß frische Schleimhauttuberkulosen unter INH schnell abheilten, während bei länger bestehenden Blasentuberkulosen die Heilungsneigung der Geschwüre entsprechend geringer war. Durch Biopsie ließen sich in 2 Fällen weitgehende Ausheilungen und teilweise Epithelisierungen der Nierenkavernen feststellen. Auch die Streuungsherde wiesen Vernarbungstendenz auf. Nur in 2 Beobachtungen zeigte sich weder klinisch noch anatomisch eine deutliche Beeinflussung. Bei allen übrigen Fällen bestand klinisch eine eindrucksvolle Besserung im Vordergrund. Dosierung: tgl. 300—400 mg INH. Diese Menge wurde in dem beschriebenem Fall über ein ganzes Jahr gut vertragen. Zur Frage der **Nierentuberkulose** äußerte sich auch Wildbolz (6). Hiernach gelangen pathogenetisch bei postprimärer und späterer Streuung Tuberkelbazillen immer in die Rinden beider Nieren. Hier besteht gewöhnlich eine starke Tendenz zur Spontanheilung. Erst bei schlechter lokaler oder allgemeiner Reaktionslage brechen die mikroskopisch kleinen Herde in die Harnkanälchen ein und es entstehen ulzerierende Läsionen. Bei festgestellter Nierentuberkulose ist eine unabdingbare Forderung die Chemotherapie in Verbindung mit Klima- und Heliotherapie von mindestens einjähriger Dauer. Dem Verf. hat sich bei der Chemotherapie in tgl. Dosierung insbesondere 100 mg Thiosemicarbazon als Grundbehandlung bewährt. (Merkwürdigerweise ist das weit überlegenere INH nicht erwähnt.) In geeigneten Fällen wird zusätzlich Streptomycin gegeben, wobei durch gleichzeitige Gaben von Chaulmoograöl die Resistenzverschlechterung hintangehalten werden kann. Hierdurch soll zuweilen die Ausheilung von käsig kavernösen Nierentuberkulosen ohne chirurgische Behandlung möglich sein. Bezüglich der chirurgischen Indikation gilt folgendes: bei doppelseitiger Nierentuberkulose wird frühestens nach 6 Monaten die chirurgische Entfernung der schwerer befallenen Niere ausgeführt. Auch Stähli (7) äußert sich zur chirurgischen Behandlung der Nierentuberkulose, wobei er die partielle Nephrektomie besonders anführt. Die Literatur umfaßt z. Z. etwa 164 Fälle partieller Nephrektomie wegen Tuberkulose, darunter 15 Restnieren mit 140 „Heilungen". Die partielle Nephrektomie kommt eigentlich nur bei den Restnieren in Frage, d. h. bei jenen Fällen, denen bereits eine Niere entfernt wurde. Unter Berücksichtigung der bei Restnieren eingetretenen Hypertrophie genügt — wie experimentelle Arbeiten und klinische Erfahrungen gezeigt haben — zur Erhaltung von Leben und körperlichem Wohlbefinden der Verbleib der Hälfte einer gesunden Niere.

Zur Procain- (Novocain-) Therapie aus verschiedenen urologischen Indikationen wird aus der urologischen Abteilung der Chirurg. Univ.-Klinik Tübingen von Bauer (8) berichtet. Er verwendete hier das Präparat Causat (intramolekularer Komplex von Procain 0,05 und Nikotinsäure 0,0025 mit Zusätzen von Phenyläthylbarbitursäure 0,025 und Atropin-sufl. 0,00015) bei **Urolithiasis,** bei **postoperativer und prostatischer Harnretention.** Bei den Nierensteinleiden soll es sich auch im Kolikanfall gut bewährt haben, wobei auch kleinere Uretersteine spontan abgingen. Die nach Causatinjektionen immer zu beobachtende Diuresesteigerung wird von dem Autor durch eine vermehrte Nierendurchblutung erklärt.

Schrifttum: 1. Heintz, Losse u. Barth: Ärztl. Forschg., Wörishofen (1953), S. 401. — 2. Sarre u. Mitarb.: Münch. med. Wschr. (1952), 21, Sp. 1091, 6. Mitt. — 3. Pfeiffer u. Bruch: Erg. Inn. Med. (1953), 4, S. 670. — 4. Tohoku J., 56, 229 (1952). 5. Könn u. Thelen: Chirurg, 24 (1953), S. 254. — 6. Wildbolz: Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 593. — 7. Stähli: Schweiz. med. Wschr. (1953), S. 711. — 8. Bauer: Medizinische (1953), Nr. 7.

Anschr. d. Verf.: Freiburg i. Br., Med. Univ.-Poliklinik, Johanniterstr. 6.

Buchbesprechungen

I. H. Schultz: „Psychotherapie", Leben und Werk großer Ärzte. 180 S., Hippokrates-Verlag Marquardt, Stuttgart 1952. Preis: Gzln. DM 14,50.

In einem dem Buch vorangestellten Zitat aus Eckermanns Gesprächen mit Goethe gibt der Verfasser seine eigene Haltung bei der Bearbeitung eines so breiten und vielschichtigen Materials, das sich vom Magnetismus über den wissenschaftlichen Hypnotismus bis in die letzten geisteswissenschaftlichen subtilen Arbeitsrichtungen der Jungschen kollektiven Psychologie verzweigt, bekannt. Sie ist charakterisiert durch eine distanzierte, wissenschaftliche Objektivität, die nicht bereit ist, durch die Verschreibung an eine „bestimmte, beschränkte Konfession" jene Unschuld zu verlieren, die allein die Objekte in ihrer natürlichen Reinheit erscheinen läßt.

Ohne Vollständigkeit anzustreben, verfolgt das Buch ein praktisch-didaktisches Ziel. Nicht eine historische Psychopathologie will der Verfasser geben, sondern einige für die historische Entwicklung der Psychotherapie bedeutende Persönlichkeiten will er in ihrer individuellen Eigenart — historischen Bedingtheit — skizzieren, so daß beim Durchblättern dieses „Bilderbuches" aus der psychotherapeutischen Vergangenheit ein organisch wachsendes Verständnis der inneren und der geschichtlichen Zusammenhänge entsteht. So zeigt er das Werden der Psychotherapie auf in drei großen Wellenbewegungen: vom Wunder zur Erkenntnis (Magnetismus und Hypnose), von der Erkenntnis zur Vernunft (Hypnose und Psychagogik) und von der Vernunft wieder zum Wunder zurück (Psychagogik und Magie des 19. Jahrhunderts). Was dabei dieses Buch so besonders erregend — der Autor möge entschuldigen, wenn ich sage fesselnd macht — ist der große Atem des Lebendigen, der alles durchweht, dem Einzelnen in dem weiträumig konzipierten, durchgeistigten Beziehungssystem Aktualität und Frische verleiht, so daß „historische" Ereignisse den Charakter des „Abgetanen" verlieren, der sie in echtem Sinn erst zu historischen macht, und sie wieder einströmen läßt in das Heute einer immer noch strudelnden Problematik des Fragens und Forschens.

Es ist ein Buch, das dem Fachmann die Fülle des Materials in einer klaren Entwicklung darlegt bis hin zu den Namen der noch Lebenden. Den Interessierten und Lernenden gibt es darüber hinaus an jeder Stelle die Möglichkeit, das Grundsätzliche und Prinzipielle, das spezifisch geistige Anliegen, wie die spezifisch praktische Bedeutung jedes einzelnen Verfahrens im wesentlichen kennen zu lernen

und so viel zu erfahren wie notwendig ist, sich ein eigenes Urteil zu bilden und sich, soweit es ihm ein Anliegen ist, für das eine oder das andere zu entscheiden. Dr. med. J. Cremerius, München.

K. F. Bauer: „Organisation des Nervengewebes und Neurencytiumtheorie." 166 S., 81 z. T. farbige Abb., Literatur- u. Sachverzeichnis, Verlag Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1953. Preis: DM 24—.

Ein sehr schönes und wertvolles Buch, für das wir dem Verfasser Dank schulden. Es stellt den nach Ansicht des Ref. wohlgelungenen Versuch dar, die heutigen in manchen Einzelheiten immer noch recht widersprechenden Anschauungen über das Grundsätzliche und Allgemeine in Bau und Gliederung des Nervengewebes zu einem harmonischen Ganzen zu vereinigen. In meisterhafter Schilderung bringt es eine Inventur der Forschungsergebnisse, skizziert es die Probleme und verflicht es die bestehenden Meinungen mit der auf tiefer Kenntnis der Dinge fußenden eigenen Auffassung. Dabei freut man sich des weitgespannten, stets auf das Biologisch-Funktionelle ausgerichteten Gesichtswinkels, der schönen, scharf durchdachten Definitionen und des klaren, flüssigen Wortes, das vom Anfang bis zum Ende fesselt. Die Monographie kann deshalb dem Wissenschaftler, dem Arzt und dem Studierenden in gleicher Weise empfohlen werden. Aus manchem Abschnitt leuchtet bei aller Souveränität der Stoffbehandlung die traditionserfüllte Leipziger Vergangenheit: die hohe Schule Helds, des ehemaligen Lehrers, und die philosophische Einstellung zum Thema, die den Gedankengängen Hans Drieschs verwandt ist und zu ihnen mehrfach Stellung nimmt. Das Buch wird seinen Weg machen. Es ist vorzüglich ausgestattet, bringt viele eindrucksvolle Originalabbildungen und ist somit preiswert.

Prof. Dr. med. vet. H. Grau, München.

H. Glatzel: Krankenernährung. Ein diätetisches Lehrbuch. VIII, 475 S., Gr. 8⁰, 7 Abb. und 44 Tab. 1953, Springer Verlag, Berlin. Ladenpreis: Ganzleinen DM 29,70.

Der durch seine Arbeiten auf dem Gebiete der Ernährung, speziell der Diätetik, wohlbekannte Autor hat in diesem Werk seine große Erfahrung dem in der Klinik tätigen ebenso wie dem in der Allgemeinpraxis stehenden Arzte zugänglich gemacht. Die Erkenntnisse der Ernährungsphysiologie sind hier auf das glücklichste mit den Ergebnissen ihrer Anwendung am Krankenbett zu einem Ganzen verarbeitet. Letztlich wird immer die ärztliche Erfahrung die Entscheidung über die Anwendung dieses oder jenes diätetischen Verfahrens geben müssen, und so charakterisiert der Autor sein Buch richtig: „Vom Krankenbett her und für das Krankenbett" geschrieben.

Von dem reichen Inhalt kann nur auf einige Kapitel kurz verwiesen werden. In den allgemeinen Grundlagen der Krankenernährung finden sich Abschnitte über Hunger und Durst, über nahrungs- und wasserknappe Kostformen, über Hygiene der Ernährung u. a.; in dem letzteren sind die Gefahren, die uns von seiten der Nahrung bedrohen können, erfreulich gründlich besprochen (Verderbnisstoffe, Verunreinigungen, Infektionserreger, Konservierungsmittel, Küchengeräte und vieles andere); auch die Frage einer Schädigung durch den Genuß künstlich (mit Mineralstoffen) gedüngten Gemüses, die immer wieder aufgeworfen wird, wird berührt und dahin beantwortet, daß kein Grund zur Besorgnis vorliegt. Sehr eingehende, ja erschöpfende Besprechung erfahren die verschiedenen Formen der Krankenkost; auch aus diesem Kapitel nur einiges: Fasten, Saftfasten, Rohkost, eiweißarme Kost, laktovegetabile Kost, Vegetarismus, Diabetikerkost, purin-, oxalatarme Kost, kochsalzfreie, kaliumarme Kost, Trockenkost!

Auch die soviel diskutierten basen- und säureüberschüssigen Kostformen werden gründlich diskutiert hinsichtlich ihres Wertes.

Die Kostformen bei Krankheiten der Verdauungsorgane, die in einem umfangreichen Kapitel behandelt sind, lassen die Frage aufkommen, inwieferne nicht folgerichtig Kapitel folgen, die den Krankheiten der Zirkulationsorgane, der Nieren, des Stoffwechsels (zusammen mit den Störungen des endokrinen Systems) usw. gewidmet sind. Wenn man aber sucht, findet man alles Wesentliche in dem Abschnitt „Kostformen mit Entzug einzelner Nährstoffe".

In zwei großen Kapiteln sind dann, in dem einen die Ernährung des Kindes, der Schwangeren und des Greises und in dem anderen die Besonderheiten der Nahrungsmittel besprochen. Diese Darlegungen sind von außerordentlicher Gründlichkeit, und man findet alles, was man billigerweise zu finden erwarten kann; jedenfalls unvergleichlich viel mehr, als in anderen ähnlichen Werken; ich möchte vor allem den Abschnitt hervorheben, der sich mit dem Getreide (und den Getreidefrüchten) beschäftigt.

Überall sind dem Texte lehrreiche Tabellen beigegeben, die ihn anschaulich machen und sein Verständnis erleichtern.

Ein Anhang mit Hilfsmitteln zur Bestimmung des Grundumsatzes, mit Nahrungsmitteltabellen und einer Übersicht über den Gehalt der Küchengerichte an den Hauptnährstoffen erhöht den Wert des Werkes.

Wer Literaturangaben wünscht, findet alles Wesentliche in einem umfangreichen Literaturverzeichnis.

Dies wäre so einiges, vas einen Begriff von dem Aufbau und dem Inhalt des Werkes geben kann. Auf Details konnte im allgemeinen nicht eingegangen werden.

Der Referent möchte nun aber doch noch einige Bemerkungen zu Fragen sich erlauben, die neuerdings geklärt worden sind und angesichts ihrer großen praktischen Bedeutung in einer etwa notwendig werdenden Neuauflage schärfer formuliert werden sollten.

Wir wissen heute ganz sicher, daß bei der kochsalzarmen bzw. kochsalzfreien Kost das Chlor an Bedeutung ganz zurücktritt gegenüber dem Natrium sowohl als hydropigener wie als blutdrucksteigernder Faktor. Der Referent erinnert sich noch sehr genau an die enormen Ödeme bei der $NaHCO_3$-Behandlung azidotischer Diabetiker in der Vor-Insulin-Ära; hier konnte ganz gewiß das Chlor keine Rolle spielen! zwar ist es nicht so, als ob nicht auch das Chlor einen gewissen Anteil hätte bei den Ödemen der Nieren- und Herzkranken (Ernst Frey, Wasserhaushalt-Nierentätigkeit, Springer 1951), aber er ist nicht bedeutend. Nun bringt der Autor eine sehr ausführliche Tabelle über Kochsalzersatzmittel, und man sieht zu seiner Überraschung, daß die meisten von ihnen im Durchschnitt über 20% Natrium enthalten! Diese Tabelle ist sehr dankenswert und regt an, die Frage der Kochsalzersatzmittel, die vor allem natriumfrei sein sollen, neu zu überlegen.

Womit sich der Referent gar nicht einverstanden erklären kann, ist die Stellung des Autors in der Frage des Zuckerverbrauchs. Unsere Nahrung ist an sich schon arm an B-Vitaminen! Wenn der Zuckerverbrauch noch höher ansteigt, kann der damit gegebene erhöhte B-Bedarf unmöglich gedeckt werden. Das ist ganz sicher.

Die B-vitaminarme Kost spielt auch bei der Zahnkaries eine viel größere Rolle, als der Autor annimmt; keinesfalls ist Vitamin-D-Armut der Hauptfaktor. Noch ein Hinweis auf einen weiteren Punkt möge dem Referenten gestattet sein. Bei vielen Krankheiten, besonders des Magen-Darm-Kanals, leiden die synthetischen Fähigkeiten der in unserem Darm als Symbionten lebenden Bakterien, die den Großteil der B-Vitamine synthetisieren, oder es kommt zu einer Änderung in ihrer Zusammensetzung (Paracoli, Hochkommen von Fäulniskeimen usw.). Es kann so zu schweren Vitaminmangelstörungen kommen, ebenso wie nach Anwendung von Sulfonamiden und Antibioticis, die die Darmbakterien vernichten und den Darm sozusagen sterilisieren.

Beim Brustkind wird vom Bifidus der Aneurinbedarf zum erheblichen Teil gedeckt. Diese neuen Forschungen verdienen Berücksichtigung.

Aber diese wenigen Ausstellungen bedeuten keinesfalls eine Minderung des Wertes des Werkes, das einen umfassenden Überblick über das Gebiet der Krankenernährung gibt. Überall machten sich die profunde Beschlagenheit in den hierher gehörigen Problemen und sein kritisches Urteil bemerkbar.

Das Buch kann nicht nur demjenigen, der sich hier über die Ergebnisse der neuesten wissenschaftlichen Forschung unterrichten will, sondern auch dem reinen Praktiker auf wärmste empfohlen werden. Die Ausstattung ist hervorragend, der Preis erfreulich niedrig.

Prof. Dr. med. Wilhelm Stepp, München.

D. Brück: Die Fokallehre. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. med. **H. A. Gins.** 191 S., 28 Abb., Dr. A. Hüthig-Verlag, Heidelberg 1951. Preis: Ln. DM 10,80.

Der Autor setzt sich mit der Fokallehre, hauptsächlich im Zusammenhang mit dem Rheumatismus, auf Grund seiner Erfahrungen in der Rheuma-Praxis und ausgedehnter Literaturstudien auseinander. Die Neuorientierung der Fokallehre wird durch die Anschauungen von Ricker und Speransky beeinflußt, so daß man bei der Ausschaltung von Herden eine unspezifische zentral-vegetative Umstimmung herbeiführt und der Effekt nicht durch die Ausschaltung von Bakterien oder Toxinen zu verstehen ist, sondern über die Tonus-Pathologie. Die Mißerfolge der Fokalsanierung, die neben günstigen Wirkungen jedem Kliniker bekannt sind, lassen sich erklären über die

Segmentpathologie, nach der die unspezifische Wirkung der Fokalexhairese nur einsetzt, wenn der fragliche Fokus im vegetativen Kegelfeld der Krankheit seinen Sitz hat. Die umfangreichen Zitate über negative Erfahrungen der Fokalsanierung werden leider, aus dem Zusammenhang genommen, nicht immer in kritischer Auswahl gebracht, indem man beispielsweise die Warnung von Frey und Strehler, bei latenten Leberschäden auch nur kleinste Eingriffe vorzunehmen, nicht als Beweis gegen die Tonsillektomie im Rahmen der Fokalexhairese anführen darf. Bei kritischer Auswertung des Gebrachten wird das Buch, dem Prof. Gins ein Vorwort widmete, mithelfen, einen therapeutischen Radikalismus, bes. beim chronischen Rheumatismus, zu vermeiden und für die weitere Bearbeitung der auch bei der Neuorientierung der Fokallehre noch offenen Fragen Anregungen geben. Dr. med. Walter C. Meyer, München.

Kongresse und Vereine

Ärztekongreß für Pathologie, Therapie und Begutachtung der Heimkehrerkrankheiten

am 17. Oktober 1953 in Bonn

Einleitend betonte Gursky, Langenberg, die Notwendigkeit einer ärztlichen **Überwachung aller Heimkehrer** über Jahre hinaus, auch wenn diese unauffällig sind. Sehr zu wünschen wäre die Schaffung eines zentralen Instituts zur Begutachtung und Erforschung der Heimkehrerkrankheiten, eventuell in Anlehnung an das Max-Planck-Institut.

Gauger, Düsseldorf, sprach über **die Dystrophie als Gesamtkrankheit.** Hauptursachen der Dystrophie sind Mangel an Eiweiß, aber auch an hochwertigen Fetten. Im akuten Stadium können alle Organe betroffen sein. Wie weit Alter und Anlage eine Rolle spielen, ist noch nicht geklärt. Als Folge der Dystrophie findet man eine ausgesprochene Resistenzschwäche. Dauerschäden sind verhältnismäßig selten. Eine einheitliche Begutachtung gibt es leider nicht, da statistische Erhebungen darüber fehlen. Wichtig ist es, den Gesamtorganismus zu beurteilen, dazu gehört vor allem die Psyche, die häufig Schaden erlitten hat.

Das Thema: **Störungen des Vitaminhaushaltes bei Hungernahrung** und ihre Auswirkungen auf die Bildung von Fermenten, Kofermenten und Hormonen sowie den Mineralhaushalt, behandelte Kühnau, Hamburg. Die Dystrophie ist auf einen gemeinsamen Nenner: Eiweißmangel, zu bringen. 2 Organe: Leber und Darmschleimhaut besorgen die Eiweiß-Synthese. Am häufigsten wird die Leber als wichtigstes Organ geschädigt. Da der größte Teil des Eiweißes Wirkstoffcharakter hat (Fermente, Enzyme), ist es verständlich, daß bei Eiweißmangel die Bildung der katalytischen Fermente verhindert wird. Auch echte Vitamin-Mangel-Krankheiten, z. B. Pellagra, kommen beim Dystrophiker vor. Weiter finden sich schwere endokrine Störungen (Hypophyse u. a.) sowie im Bereich des Mineralstoffwechsels Drosselung des Ca.- und Phosphatstoffwechsels.

Stepp, München, sprach über **Hungerschäden des Verdauungstraktes** und ihren Einfluß auf den gesamten Körper. Bei Mangelernährung kommt es zu enterogenem Vitaminmangel. Die motorischen und resorptiven Leistungen des Darmes leiden Not. Pellagra ist eine typische Vitamin-Mangel-Krankheit bei Dystrophie.

Bansi, Hamburg, stellte in den Vordergrund seiner Ausführungen über **Spät- und Dauerschäden:** Die Dystrophie ist ein Gesamtproblem. Leberschädigung ist die wesentlichste Folgeerscheinung (Siderose, Zirrhose). Endokrine und vegetative Störungen findet man häufig. Am Skelettsystem können Osteoporose, Bandscheibenschäden auftreten. Glücklicherweise sind schwere organische Schäden selten.

Kirchhoff, Lübeck, nahm zu den Schäden der **Kriegs- und Nachkriegszeit bei der Frau** Stellung. Vergewaltigungen, fieberhafte Aborte, Geschlechtskrankheiten, haben häufig zu schweren entzündlichen Krankheiten des Genitale, meist verbunden mit Sterilität, geführt. Die Zahl der Fälle mit Genital-Tbc. hat sich verdreifacht. Endokrine Störungen haben sehr stark zugenommen, vor allem die ovarielle Insuffizienz. Milieu und Psyche spielen neben der Mangelernährung eine große Rolle. Auch bei der Frau ist die vegetative Dystonie stark angestiegen. Überhaupt scheinen bei der Frau die Folgeerscheinungen der Dystrophie wesentlich schwerer zu sein als beim Mann. Mißbildungen und Frühgeburten haben eine erhebliche Zunahme erfahren.

Schulte, Bethel, sprach über **Gehirndauerschäden nach Dystrophie.** Es kommt zu Ödem und Atrophie des Gehirns. Eiweißmangel und seelische Belastung sind die Hauptursachen. Im Vordergrund steht eine organische Wesensänderung, Merkkraft und Konzentrationsfähigkeit lassen erheblich nach. Parallelen bestehen zur Hirnbeteiligung bei Säuglingsdystrophie. Im Enzephalogramm findet man Ventrikelerweiterung. Glücklicherweise besteht eine weitgehende Kompensierbarkeit.

Hk. Bauer, Wiesbaden, Städt. Frauenklinik, Idsteiner Str. 111.

Berliner Medizinische Gesellschaft

Sitzung vom 18. Februar 1953

Ch. Wunderly, Zürich: **Neue Ergebnisse mit Papierelektrophorese.** Unter Übergehen der Technik der quantitativen Papierelektrophorese, die sich bereits allgemein durchgesetzt hat, schilderte der Vortragende das methodische Vorgehen zur präparativen elektrophoretischen Trennung von Serumproteinen: In 4 besonders saugfähigen Filterpapierstreifen (Munktell Nr. 20/350) läßt man bei +2° unter Pufferwechsel und pH-Kontrolle 24 Stunden wandern, färbt einen der Streifen an, schneidet danach aus den anderen die die Fraktionen tragenden Anteile aus und eluiert daraus die Eiweißkörper mit 5%iger Sodalösung. Man erhält so etwa 30 mg in Fraktionen getrenntes Protein, das nach salzsaurer Hydrolyse im zweidimensionalen Papierchromatogramm (70%iges Propanol/Phenol wassergesättigt) auf seine Aminosäure-Zusammensetzung untersucht werden kann. Die mit Moore-Steinschem Reagenz schwach angefärbten Aminosäure-Flecken werden ausgeschnitten, in je ein Reagenzglas geschnitzelt, weiteres Reagenz zugegeben, für 20 Min. im siedenden Wasserbad gehalten und das Überstehende kolorimetriert; es gelingt so die quantitative Bausteinanalyse der Eiweißkörper mit weniger als 5% Fehler (Biochem. Biophysica acta N. Y. 1953, i. Druck). Um den Lipoproteidgehalt der elektrophoretisch getrennten Fraktionen zu ermitteln, färbt man einen zweiten Papierstreifen mit Sudanschwarz-Cibablau und kolorimetriert den durchscheinend gemachten Streifen mit der Photozelle wie üblich. Untersuchungen über ein Verfahren, den Glykoproteidgehalt der Fraktionen im Papier darzustellen, sind im Gange. Die pathologischen Veränderungen des Lipoproteidgehaltes wurden an Diagrammen aus Nephrose-Seren erläutert, ferner an Ergebnissen, die über die Bindung von Benzpyren als kanzerogener Substanz an die Serumeiweißkörper gemeinsam mit Pezold erhalten wurden. In gemeinsamer Arbeit mit verschiedenen Züricher Instituten wurden mit den genannten Methoden bisher unbearbeitete Fragen angegangen. So wurde untersucht, in welcher Reihenfolge bei Kaninchen Antikörper gegen die einzelnen menschlichen Serumeiweißfraktionen gebildet werden; sehr frühzeitig treten Antikörper gegen die γ-Globuline auf. Bei Iridozyklitis u. a. wurden die Eiweißkörper des Augenkammerwassers untersucht; die Eiweißmengen im normalen Sekret sind jedoch zu klein, um getrennt werden zu können. Da jedoch nur 0,02 ccm Serum zur quantitativen Papierelektrophorese benötigt werden, gelang es, durch zahlreiche Punktionen gesammeltes Serum von normalen und polyploiden Drosophila-Larven zu untersuchen. Sie zeigten im Wesentlichen zwei in sich noch uneinheitliche Proteingruppen. Die Bausteinanalysen von Bence-Jones-Protein und den Globulinunterfraktionen im Serum desselben Patienten zeigten enge Verwandtschaft an.

P. O. Wolff, Genf: **Praktisch Wichtiges aus der Tätigkeit der Weltgesundheitsorganisation auf dem Gebiete der Suchtgifte.** Der Vortragende, der einer Dienststelle der Weltgesundheitsorganisation in Genf angehört, die sich mit der pharmakologischen Überwachung der möglicherweise Sucht erzeugenden Medikamente des Handels beschäftigt, brachte einen kurzen Überblick über deren Tätigkeit. Es wird versucht, durch Auswahl und Förderung derjenigen neueren synthetischen Medikamente, die die alten klassischen Narkotika usw. in ihrer gewünschten Wirkung ersetzen können, ohne gleich stark suchterregend zu sein, eine gewisse Suchtprophylaxe zu treiben. Stark suchterzeugende Mittel werden notfalls vor ihrem Erscheinen unterdrückt. Wo sie als Ersatzpräparate erwünscht sind, wird darauf gedrungen, sie rezeptpflichtig zu machen. Mittel, die sich als zu stark suchterzeugend herausgestellt haben, versucht man, wie das Heroin, vom legalen Markt verschwinden zu lassen und damit die Bekämpfung zu erleichtern. Ein Teil der neueren synthetischen Präparate kann per os eingenommen werden, was deshalb zu begrüßen ist, weil bei den Süchtigen vielfach der Begriff des Rauschgiftes mit der Injektion verbunden ist. Der Organisation gehören fast alle Staaten der Welt an oder arbeiten doch mit ihr zusammen. — Nach dem Eingehen auf speziellere Aufgaben der Organisation wurde ein Farbfilm vorgeführt, der in einer Klinik für Suchtkranke in Lexington/USA. hergestellt war und die euphorisierenden Wirkungen und die Abstinenzerscheinungen einiger wichtiger Rauschgifte in freiwilligen Versuchen an den dortigen Patienten demonstrierte: Kokain, Marihuana, Meskalin, Morphin, Barbiturate. Die Sucht nach Barbitursäure-Derivaten ist in den USA. zu einem ernsthaften Problem geworden. Auch neue Mittel, die noch nicht im Handel sind,

werden in solchen Versuchen auf ihre suchterzeugenden Eigenschaften untersucht, wobei die Süchtigen selbst sich als beste Sachkenner erweisen. Zu gefährliche Mittel werden am Erscheinen gehindert.

W. Keup, Berlin.

Wissenschaftliche Ärztegesellschaft Innsbruck

Sitzung am 15. Januar 1953

Ernst Niedermeyer, Neurol.-Psychiatr. Univ.-Klinik Innsbruck: **Moderne Aspekte zum Epilepsieproblem.** Gerade auf dem Gebiete der Epilepsie (= E.) haben die letzten 10—15 Jahre wesentlich Neues geschaffen. Die Einteilung der E. in grand mal, petit mal, psychomotorische E. und Herd-E. ist nicht nur an klinische Gegebenheiten des Anfallscharakters, sondern auch an typische Veränderungen im EEG geknüpft. Besonders ist auf die Einteilung in kortikale und subkortikale E. (nach Gastaut) hinzuweisen. Während bei der kortikalen E. ein Rindenherd zu generalisierten Entladungen führt, beruht die subkortikale E. mit ihren bilateral-synchron, oft schlagartig einsetzenden Krampfpotentialen auf einer Läsion oder Dysfunktion eines im Thalamus gelegenen zentralen Apparats, der vermutlich in die intralaminären Anteile des Thalamus zu lokalisieren ist (Hunter und Jasper). Die Abgrenzung von idiopathischer und symptomatischer E. birgt große Schwierigkeiten. Zweifellos gibt es eindeutige idiopathische E.-Fälle, z. T. mit hereditärer Belastung; sie gehören in den Rahmen der subkortikalen E., ob nun Grand-mal- oder Petit-mal-Anfälle überwiegen. Kortikale E. wird hingegen so gut wie immer als symptomatisch zu werten sein. Die Foerstersche Unterscheidung von Krampfbereitschaft, imitativer Noxe und krampfauslösendem Faktor ist noch heute sehr aufschlußreich und läßt ersehen, daß eine absolut scharfe Trennungslinie zwischen idiopathisch und symptomatisch wohl nie gezogen werden kann.

Die Pathophysiologie des Krampfanfalles kann noch nicht in synthetischer Schau, sondern nur in ihren Einzelkomponenten dargestellt werden: Zellmetabolismus und sein elektrisches Korrelat, Hypersynchronietendenz der gangliozellulären Entladungen, Abhängigkeit vom Glukosestoffwechsel, vom PH-Wert des Blutes und von sensoriellen Reizungen, um nur einige Faktoren zu nennen. Besonders die photogene Anfallsprovokation hat interessante Hypothesen auf den Plan gerufen.

Epileptoide Zustandsbilder finden sich — gestützt auf die Feststellung abnormer EEG-Verhältnisse — bei manchen aggressiven Psychopathen und bei gewissen Typen schwererziehbarer Kinder. In scheinbar paradoxer Weise wirkten Benzedrinpräparate bei diesen Zuständen günstig.

Die Therapie der E. steht nach wie vor in erster Linie auf medikamentöser Basis. Die Hydantoinpräparate stellen eine große Bereicherung dar; man kann die epileptische Wesensveränderung hintanhalten (im Gegensatz zum Luminal) und nicht nur Grand-mal-, sondern auch psychomotorische Anfälle bekämpfen. Die Oxazolidindion-Präparate (Petidion in Österreich) bedeuten einen enormen Fortschritt in der Petit-mal-Therapie. Neuerdings wird auch Phenylacetylum ureum (Phacetur der Fa. Brocades) verwendet, vor allem gegen psychomotorische E. Sehr günstig sind hierfür auch Hydantoin-Barbiturat-Kombinationspräparate (wie Anirrit und Epilunal). Die neurochirurgische E.-Therapie hat vor allem durch die Einführung der Elektrokortikographie ihre Erfolge verbessert.

Wichtig ist es, dem Epilektiker bei der Überwindung seiner Inferioritätsgefühle behilflich zu sein und ihm eine feste seelische Führung zu bieten. Man sei daher mit Verboten zurückhaltender als früher und gestatte ihm eine möglichst normale Lebensweise. Die Einrichtung von Epileptikerambulanzen ist von besonderer Wichtigkeit.

Th. Großmann, Innsbruck.

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Wissenschaftliche Sitzung am 5. Dezember 1952

A. Frank: **Zur Methodik der Röntgennahbestrahlung operativ freigelegter Rektumkarzinome.** Der Mastdarmkrebs ist nach dem Magenkarzinom die häufigste bösartige Geschwulst des Verdauungstraktes. Nur 30% aller zur Beobachtung kommenden Rektumkarzinome sind für die operative Therapie geeignet, 70% gelten als inoperabel. Mit der Nahbestrahlungsröhre ist es unter gewissen Voraussetzungen möglich, inoperable Rektumkarzinome zur Abheilung zu bringen. Fünfjahresheilungen können erzielt werden. Es wird über die von Chaoul erstmalig durchgeführte Methode der Nahbestrahlung von Rektumkarzinomen mit der Schräganodenröhre berichtet, die vorher operativ freigelegt wurden. Nach Resektion des Steißbeines und der letzten Sakralwirbel wird von dorsal her das Rektum in der Längsrichtung mit Schonung des Sphinkters gespalten und auseinandergeklappt. Die Ränder des gespaltenen Rektums werden mit der Glutealhaut vernäht und dadurch fixiert. Der rektale Tumor ist dann zur Bestrahlung mit der Schräganode frei zugänglich. 8 bis 10 Tage nach der Freilegungsoperation wird mit der Bestrahlung begonnen. Es wird fraktioniert mit Anwendung von Einzeldosen von 500 r bestrahlt. Die Höhe der Gesamtdosis hängt von der Größe und Ausdehnung des Tumors ab. Gesamtdosen von 20 000 r und darüber erweisen sich nicht selten als nötig. Nach Abheilung des Tumors ist unter günstigen Bedingungen eine Rückoperation möglich. Wenn es sich um nicht stenosierende Tumoren handelt, ist die Anlegung eines anus praeternaturalis iliacus nicht unbedingt nötig. — Es werden zwei nach dieser Methode erfolgreich behandelte Patienten vorgestellt und über ihre Krankengeschichte berichtet. Die in der Literatur berichteten Erfolge sowie eigene Erfahrungen mit dieser Behandlungsmethode lassen die Nahbestrahlung inoperabler Rektumkarzinome empfehlenswert erscheinen.

Diskussion. H. Finsterer: Die sehr wichtige Mitteilung von Frank beweist, daß das Rektum-Ca. in gewissen Fällen durch die Röntgenbestrahlung zur Rückbildung gebracht werden kann. Das ist deshalb wichtig, weil wir in Fällen von tief sitzendem Ca. durch die Kombination von Resektion und Nachbestrahlung auch dann auf einen Dauererfolg hoffen können, wenn der Patient, trotz Aufklärung über sein Leiden, die Entfernung des Sphinkters unbedingt verweigert. Februar 1935 mußte ich bei einem 43j. Patienten aus Polen wegen eines Ca. auf 6 cm eine sakrale Resektion machen, weil der Patient unbedingt die Erhaltung der Kontinenz verlangte. Es wurde der Sphinkter erhalten, ein Anus sacralis angelegt und die Wunde zur Röntgenbestrahlung offen gelassen. Die histol. Untersuchung (Sternberg) ergab Adeno Ca., die ganze Darmwand durchsetzend, auf das Fettgewebe übergreifend. Nach Abschluß der Behandlung wurde die End-zu-End-Anastomose ausgeführt, wodurch der Patient wieder normale Stuhlentleerung hatte. Der Pat. war dann durch mindestens 6½ Jahre gesund, hatte tgl. normalen Stuhl. Letzte Nachricht aus Polen Sommer 1944. — Vor 10½ Jahren mußte ich bei einem 69j. Mann wegen eines großen Ca. auf 6 cm über dem Sphinkter eine sakrale Resektion mit temporärem Anus sacralis machen, weil der Patient den dauernden Anus praetern. unter keinen Umständen erlaubte. Der histolog. Befund (Chiari) ergab: Adeno Ca., die ganze Darmwand durchsetzend. P. wurde mit Röntgen und Radium von Meier in mehreren Sitzungen nachbehandelt, die zirkuläre Darmnaht erst nach 1½ Jahren gemacht, die wegen der enormen Narben besonders schwierig war und nach Abheilung zu einer Stenose oberhalb des Sphinkters führte, weshalb P. Stuhl nur nach Abführmitteln hat. Der Pat. ist jetzt 80 Jahre alt. — Ich glaube schon, daß in diesen Fällen, trotz Erhaltung des Sphinkters, die Dauerheilung durch die Kombination der Operation mit der Röntgennachbestrahlung erzielt wurde, so daß wir beim tiefsitzenden Ca. diese Kombination anwenden sollen, wenn der Patient die Entfernung des Sphinkters unter keinen Umständen erlaubt.

F. Mandl: Die statistischen Angaben des Vortragenden müssen leider beanstandet werden, da die Operationsquote des Rektum Ca viel höher ist, als angegeben wurde. Sie beträgt im guten Krankenmaterial 70—80 und sogar bis 90%! Aber auch sonst ist die Rad.-Op. des Rektum Ca. eine der günstigsten im gesamten Organismus in bezug auf die Dauerheilungen. Sie liegen heute bei etwa 50% nach 5 Jahren. Was nun die therap. Methode anbelangt, welche zur Sprache kam, muß ich sagen, daß sie nur in ganz vereinzelten Fällen angewendet werden dürfte, da sie sonst den Operateur veranlassen könnte, es sich zu leicht zu machen und nicht radikal zu operieren. Wenn ich ein Rektum Ca. schon freilege, dann würde ich es immer auch lieber gleich entfernen. Ist es aber wirklich inoperabel, wie die beiden von Knoflach operierten Kranken, dann würde ich nach einer Rectotomia posterior im Sinne von Lisfranc lieber den Tumor elektrisch entfernen (wie ich es schon lange zuvor beschrieb) und vielleicht nach der geschilderten Methode nachbestrahlen.

Mitteilung. V. Grünberger: **Schwangerschaften nach konservativer Behandlung schwerer entzündlicher Veränderungen sowie gutartiger Tumoren der Adnexen.** An Hand von Fällen wird gezeigt, daß bei Operationen an den Adnexen bei Jugendlichen durch Erhaltung kleinster Ovarialreste normale Menstruation und sogar manchmal Schwangerschaften resultieren können und daß es auch bei schwersten entzündlichen Konglomerattumoren, die fast bis zum Nabel reichen, doch häufig durch entsprechende konservative Maßnahmen zu Beschwerdefreiheit und in manchen Fällen sogar zu einer Schwangerschaft kommen kann. Betonung der Wichtigkeit des rechtzeitigen Einsetzens der konservativen Therapie und der Ablehnung von radikalen verstümmelnden Operationen bei Jugendlichen.

L. Schönbauer: **Zur Biologie des Karzinoms.** Einleitend Besprechung auf Grund der Volkszählung im Jahre 1951 das zahlenmäßige Verhältnis der Bevölkerung zum Auftreten des Karzinoms. Es zeigt, daß mit der zunehmenden Lebensdauer auch das Ca. an Häufigkeit

zunimmt; sowohl die Volkszählung als auch Untersuchungen durch Helmuth Chiari in den Prosekturen der Spitäler Wiens ergaben diese Tatsache. Die Zahl der von Karzinom befallenen Männer ist im Verhältnis zur Bevölkerungszahl höher als die Zahl der befallenen Frauen. Jenseits des 60. Lebensjahres starben, wie zu erwarten war, viel mehr Menschen an Karzinom. — Nach dieser Einleitung kommt Sch. auf die eigenen Untersuchungen zu sprechen, die er seit Jahren durchführt. Das Beobachtungsgut stammt aus den Antworten auf Fragebögen, die an alle Ärzte Österreichs geschickt wurden, aus Stammbäumen, die an der Klinik, in den Ambulanzen und auf den Stationen angelegt wurden; schließlich aus Stammbäumen, die dadurch entstanden, daß fünf Ärzte und eine Fürsorgerin die im Allgemeinen Krankenhaus operierten oder behandelten Ca.-Fälle oder Patienten mit Blutkrankheiten aufsuchten und von ihnen bzw. ihren Angehörigen die Beziehungen zur Aszendenz und Deszendenz erforschten und Stammbäume anlegten. Natürlich konnte aus den hier erfaßten 106 000 Menschen nicht auf die Häufigkeit und das Vorkommen des Karzinoms geschlossen werden; dazu wurden ausschließlich Patienten der Unfallstation und der durch die Arbeitsämter erfaßten Arbeitswerber verwendet. Jedenfalls ergab sich die Tatsache, daß ungefähr die Hälfte der hier Erfaßten in ihren Stammbäumen mit Karzinom nichts zu tun hatten, 10% ein Karzinom in ihrem Stammbaum hatten, aber nichts in der Aszendenz oder Deszendenz in Erfahrung gebracht werden konnte und daß 40% mehrere Karzinome in ihren Stammbäumen aufwiesen. In den von den österreichischen Ärzten und von der Klinik stammenden Fällen und an den Beobachtungen der zu den einzelnen Patienten oder ihren Angehörigen geschickten Ärzte waren begreiflicherweise die Karzinome wesentlich häufiger.

Aus diesem Beobachtungsgut ergab sich nun, daß die Karzinome in ihrer Deszendenz immer jüngere Menschen erfaßten, daß das weibliche Geschlecht weitaus häufiger betroffen war als das männliche, gleichgültig ob es sich um Karzinome der Eltern und um Karzinome der verschiedenen Körpergegenden (Magen, Uterus, Mamma usw.) oder ob es sich um Karzinome handelte, die die Geschwister von Vater und Mutter betrafen, oder um Karzinome, bei denen sich das Karzinom erst in der zweiten Generation nach Auslassung einer Generation entwickelte, oder ob schließlich das Karzinom durch drei oder vier Generationen verfolgt werden konnte. In einem großen Prozentsatz zeigte die folgende Generation bei den Karzinomen ein niedrigeres Alter und eine höhere Beteiligung des weiblichen Geschlechtes.

Was Ehepaare anlangt, bei denen beide Partner von Karzinom befallen waren, konnte hier gezeigt werden, daß die Nachkommen besonders dort häufig an Karzinom erkrankten, wo die Eltern im jugendlichen Alter ein Karzinom hatten; hier führte anscheinend der Gebärmutterkrebs zu höheren Zahlen in der Deszendenz.

Es wurde weiter über 53 Zwillingspaare berichtet, von denen 16mal beide Partner an Karzinom erkrankt waren. Bei 10 Paaren konnte nur über das Schicksal des einen Partners berichtet werden, da der andere in jungen Jahren verstorben war, bei den 27 übrigbleibenden Zwillingspaaren verhält es sich so, daß 1 Partner an Karzinom erkrankte, der andere noch nicht.

Schließlich gingen aus diesen Untersuchungen einwandfrei die engen Beziehungen des Karzinoms zu den Blutkrankheiten hervor, in dem Sinne, daß gewisse Blutkrankheiten bis zu 80% in ihrer Aszendenz und, soweit die Deszendenz überhaupt erfaßt werden konnte, bis zu 60% in ihrer Deszendenz entweder Karzinome oder Blutkrankheiten oder beides aufwiesen.

Auf den Wert dieser Untersuchungen für Karzinomprophylaxe wird hingewiesen. Es wird gezeigt, daß das Blut sowohl bei Karzinom als auch bei Blutkrankheiten und bei beiden Krankheiten zusammen eine ausschlaggebende Rolle spielt und für die Diagnostik weitgehend verwertet werden müsse; daß auch die therapeutischen Versuche, die mit Bluttransfusionen vorgenommen werden, eine gewisse Berechtigung haben und daß zu entscheiden wäre, ob das Blut von unbelasteten Spendern genommen werden soll, oder ob es vielleicht besser wäre, das Blut von Spendern zu nehmen, die aus Familien mit Karzinom stammen, das der gleichen Art und dem gleichen Sitz oder vielleicht dem gleichen Keimblatt entspricht wie das Karzinom des Blutempfängers. Jedenfalls scheinen auch hier viele Fragen und Probleme der Lösung zu warten. (Selbstberichte.)

Kleine Mitteilungen

Unvermeidliche Heilungs- und Kurkosten

(Stellungnahme des Arztes)

Die Frage der Notwendigkeit der zur Gesundung aufgewendeten Kosten kann nicht nach der subjektiven Entscheidung eines Steuerpflichtigen beurteilt werden, vielmehr ist nach objektiven Merkmalen zu prüfen, was zur Besserung eines Leidens notwendig und infolgedessen an Heilungs- und Kurkosten unvermeidbar ist. Es kommt also auf die Art der Krankheit an, und dies ist eine medizinische Frage, für deren Beantwortung der Arzt zuständig ist.

In diesem Zusammenhang interessiert die Frage, ob die Kosten von Pilgerfahrten, z. B. nach Lourdes oder Fatima, als Krankheitskosten steuerlich berücksichtigt werden können. Der Bundesfinanzhof hat im Urteil vom 19. Februar 1953 — IV 402/52 — derartige Kosten als zur Lebensführung gehörend bezeichnet und in Übereinstimmung mit den Vorinstanzen die Eigenschaft der Zwangsläufigkeit (§ 33 EStG, § 51 ESt DV) abgesprochen. Aus einem nachträglich beigebrachten ärztlichen Zeugnis könne nicht mehr als eine Befürwortung der vom Beschwerdeführer zum Zwecke seiner physischen und psychischen Gesundung gewünschten und unternommenen Pilgerfahrten unternommen werden. Dies genüge aber nicht zur Feststellung für die Zweckmäßigkeit und Notwendigkeit und damit zur Anerkennung der Zwangsläufigkeit der geldlichen Aufwendungen. Derartige Pilgerfahrten werden erfahrungsgemäß lediglich vom Glauben als Christ und von der Hoffnung auf Heilung beeinflußt. Diese subjektiven Momente, die in die private Lebenssphäre des Steuerpflichtigen eingreifen und in das Gebiet seiner Lebensführung gehören, stehen also im Vordergrunde und sind ausschlaggebend. Unter dem Einflusse dieser geistigen Einstellung wird der Besuch der Heilquellen unternommen. Den Aufwendungen hierfür fehlt nach den Entscheidungsgründen BFH das Erfordernis der Unmittelbarkeit, das im allgemeinen zur Begrenzung der Belastungen, die im Rahmen des § 33 EStG berücksichtigt werden, Voraussetzung ist.

Erwähnt sei hierbei, daß nach den steuerlichen Vorschriften Zinsen für Schulden, die zur Deckung von Krankheitskosten aufgenommen worden sind, als Sonderausgaben gelten und abzugsfähig sind. Weiterhin kann auch eine Berücksichtigung erfolgen als „außergewöhnliche Belastung", wenn diese zwangsläufig ist, der Steuerpflichtige sich ihr aus tatsächlichen Gründen nicht entziehen kann, z. B. bei Krankheiten. Dr. jur. Lehmann, Unna (Westf.).

Tagesgeschichtliche Notizen

— Die Verwundeten-Sterblichkeit der amerikanischen Armee in Korea hat gegenüber der des 1. (8,1%) und des 2. Weltkrieges (4,5%) weiterhin auf 2,3% abgenommen. Von den Geretteten kamen 88% wieder zum Einsatz gegenüber 77% im 2. Weltkrieg. Dieser Erfolg ist u. a. den Antibiotika, der unbeschränkten Anwendung von Blutkonserven und dem verbesserten Abtransport der Verwundeten (u. a. mit Hubschraubern) in gut ausgerüstete, fachärztlich betreute Lazarette in Frontnähe wie im japanischen Hinterland zu verdanken.

— Am 31. Oktober 1953 fand in Bonn eine Besprechung zwischen dem Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (vertreten durch die Herren Proff. Dr. Hergt, Ludwigshafen a. Rh., Direktor Dr. Lauterbach, Bonn, und Direktor Schmidt, Mannheim) und der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie (vertreten durch die Herren Proff. Borchers, Aachen, K. H. Bauer, Heidelberg, und Bürkle de la Camp, Bochum) statt. In dieser Konferenz wurde zwischen den Verhandlungspartnern über alle grundsätzlichen Fragen volles Einvernehmen erzielt. Auch in Zukunft soll zwischen beiden Organen enge Zusammenarbeit erfolgen.

— Der durchschnittliche Jahresverbrauch an Medikamenten betrug im Jahre 1952 je Kopf der Bevölkerung Westdeutschlands 15.— DM. 1000 Herstellerfirmen haben im gleichen Zeitraum für 950 Millionen DM Arzneimittel hergestellt, wovon für 750 Millionen DM im Inland abgesetzt wurden.

— Die Untersuchungen des Bakteriologischen Instituts der Bundesversuchs- und Forschungsanstalt für Milchwirtschaft in Verbindung mit dem Institut für Virusforschung und Experimentelle Medizin in Sielbeck bei Eutin ergaben, daß die Polymerisation von Walöl zwecks Beseitigung des Trangeruches und Trangeschmacks laut durch zahlreiche Tierversuche ergänzte Untersuchungen bei dauernder Verabreichung nicht nur toxische Wirkungen, sondern auch gesteigerte Anfälligkeit gegenüber Krankheitserregern zeitigt. Die bisher übliche Hydrierung ist daher vorzuziehen.

— Die 71. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie findet vom 21.—25. April 1954 im Kongreßsaal des Deutschen Museums zu München statt. Hauptthemen: 1. Rektum-Karzinom: a) Der heutige Stand der Behandlung (A. W. Fischer,

Kiel), b) Kontinenz erhaltende Operationen (Fr. Hollenbach, Hamburg), c) Erfahrungen bei 600 Operationen (H. Finsterer, Wien). 2. Plastische Chirurgie: a) Homoio-, Hetero- und Alloplastik (E. Gohrbrandt, Berlin), b) Knochenkonservierung und Verwendung konservierten Knochens (H. Bürkle de la Camp, Bochum). 3. Herz-Chirurgie: a) Geschichtl. Entwicklung und Methodik der Herzkatheterung; ihr Anwendungsgebiet unter besonderer Berücksichtigung der Lungenkrankheiten (W. Forßmann, Bad Kreuznach), b) Feindiagnostik kongenitaler Vitien (Frz. Grosse-Brockhoff, Bonn [a. E.]), c) Feindiagnostik erworbener Vitien (O. Bayer, Düsseldorf [a. E.]), d) Neueste Entwicklung der Herzchirurgie (E. Derra, Düsseldorf). 4. Unfallmedizin: a) Fragen der chirurgischen Begutachtung (N. Guleke, Wiesbaden), b) Verkehrsunfälle aus der Sicht des Chirurgen (K. H. Bauer, Heidelberg). 5. Mamma-Karzinom (R. Wanke, Kiel, und A. Kohler, München). 6. Neurochirurgische Behandlung des Schmerzes in der Urologie (Ed. Thiermann, Erlangen). Für die gemeinsame Tagung mit den Internisten, am Sonntag, dem 25. April, sind als Hauptthemen vorgesehen: Das akute Abdomen und die Winterschlaf-Narkose. Anmeldung bis spätestens zum 31. März 1954 an das Amtl. Bayer. Reisebüro, München, Karlspl.

— Die nächste Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung wird vom 22.—24. April 1954 in Bad Nauheim stattfinden. Hauptthema: Endokarditis und Klappenfehler; 2. Thema: Phonokardiographie. Vorsitzender: Prof. Dr. med. Rudolf Schoen, Göttingen. Vortragsmeldungen sind bis spätestens 1. 2. 1954 mit einem Referat von 15—20 Schreibmaschinenzeilen an das Sekret. des W. G. Kerckhoff-Instituts, Bad Nauheim, einzusenden.

— Aus dem orientierenden Vorprogramm der Internationalen Tagung über Thrombose und Embolie in Basel v. 15.—19. Juli 54: 1. Physiologie und Pathophysiologie der Gerinnung. 2. Gerinnungsfaktoren und -Vorgänge 3. Ätiologie und Pathogenese d. Thrombose. 4. Pathologische Anatomie. 5. Symptomatologie. 6. Prognose. 7. Konservative —, 8. Chirurgische —, 9. Antikoagulierende Therapie. 10. Therapie mit fibrinolytischen Substanzen. 11. Prophylaxe der tödlichen Lungenembolie. 12. Prophylaxe der Thrombose. 13. Statistik. 14. Antikoagulantien. Sekretär: P. D. Dr. W. Merz, 1. Oberarzt der Universitätsfrauenklinik Basel. Die Tagung findet unmittelbar vor dem Genfer Internationalen Gynäkologenkongreß statt.

— Vom 24. Jan. bis 7. Febr. 1954 findet in Davos ein Fortbildungskurs statt über a) das Gesamtgebiet der Tuberkulose einschl. der chirurgischen Tuberkulosebehandlung, der urologischen Tuberkulose der Augen und HNO-Organe unter spezieller Berücksichtigung der Heilstättenbehandlung im Hochgebirge. b) Klinik und Therapie der Herz- und Kreislaufkrankheiten unter spezieller Berücksichtigung der Kurbehandlung im Hochgebirge. c) Klimabiologie. d) Behandlung von Sportverletzungen und Sportschäden. e) Aktuelle therapeutische Themen aus dem Gesamtgebiet der Medizin. Referenten: Leiter der Davoser Sanatorien, Schweizer Universitätslehrer, Referenten aus dem Bundes- und Saargebiet. Prospekte durch das Kongreßbüro, Bundesärztehaus Köln, Brabanter Str. 13.

— Über praktische Elektrokardiographie mit dem Gesamtthema Funktionselektrokardiographie — eine neue elektrokardiographische Methode und eine neue Deutung der bisherigen Elektrokardiographie — hält Doz. Dr. Dr. Franz Kienle, Chefarzt der II. Med. Klinik der städt. Krankenanstalten in Karlsruhe, folgende Fortbildungskurse ab: 10. Fortbildungskurs 1.—5. Februar 1954, 11. Fortbildungskurs 31. Mai bis 4. Juni 1954, 12. Fortbildungskurs 23.—27. August 1954. Täglich vormittags 4 Stunden Vortrag und Diskussion, nachmittags praktische Übungen im Ekg.-Labor mit Meßübungen. Anmeldungen an das Sekretariat Chefarzt Doz. Dr. Dr. Kienle, II. Med. Klinik, Karlsruhe. Die Teilnehmergebühr beträgt DM 50,— (zugunsten des wissenschaftlichen Notfondes für Grundlagenforschung im medizinisch-physikalischen Grenzgebiet). Konto-Nr. 3564, Süddeutsche Bank, Karlsruhe.

Hochschulnachrichten: Berlin: Die Freie Universität ermöglicht als erste deutsche Universität vom Wintersemester 1953/54 an auch Berufstätigen das Vollstudium. Für die Fachgebiete Philosophie, Psychologie, Soziologie, Pädagogik, Geschichte, Volks- und Betriebswirtschaft werden Abendkurse eingerichtet, die zu einem anerkannten Abschlußexamen führen. Ein weiterer Ausbau dieser Abend-Universität ist geplant.

Freiburg i. Br.: Dr. Kurt Wallenfels, bisher Priv.-Doz. für Biochemie in München, ist zum ao. Prof. für Organische Chemie ernannt worden.

Göttingen: Prof. H. Kleinschmidt wurde von den amtlichen Verpflichtungen entbunden. Die Landesregierung hat ihm für seine erfolgreiche akademische Wirksamkeit ihren Dank ausgesprochen. Er wurde beauftragt, die Dienstgeschäfte des Direktors der Kinderklinik und den o. Lehrstuhl für Kinderheilkunde im Wintersemester 1953/54 vertretungsweise wahrzunehmen. — Der bisherige apl. Prof. in der Medizinischen Fakultät, Dr. med. K. H. Idelberger, ist zum ao. Prof. für Orthopädie an der Justus-Liebig-Hochschule in Gießen ernannt worden.

Hamburg: Der o. Prof. Dr. Rudolf Sieverts ist für eine Amtsperiode von weiteren zwei Jahren zum Vorsitzenden des Kuratoriums des UNESCO-Instituts für Sozialwissenschaften in Köln einstimmig wiedergewählt worden.

Leipzig: Dem um die Geschichte der indischen Medizin hochverdienten Dozenten Dr. med. R. Müller in Einsiedel wurde der Titel eines Professors verliehen.

München: Prof. Dr. Richard Wagner (Direktor des Physiologischen Instituts) wurde am 1. Oktober 1953 zum Vorsitzenden des Verbandes der westdeutschen Akademien Göttingen, Heidelberg und München ernannt. Zugleich wurde er als Mitglied in den Senat der Deutschen Forschungsgemeinschaft aufgenommen.

Münster: Der Bundespräsident verlieh das Große Bundesverdienstkreuz an den Begründer der Blutlehre, Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. Joseph Arneth. — Der Oberarzt der Univ.-Hautklinik, Priv.-Doz. Dr. Wilhelm Blaich, wurde zum apl. Prof. ernannt. — Die Vorschlagsliste für die Neubesetzung des Lehrstuhls für Augenheilkunde lautet: Primo loco: Prof. Gasteiger, Berlin, und Prof. Riehm, Bonn; secundo loco: Prof. Kyreileis, Gießen; tertio loco: Prof. Reiser, Bonn. — Für das Wintersemester 1953/54 wurden folgende Lehraufträge verlängert: Dr. Helmut Müller, Kinderärztliche Heilpädagogik; Dr. Norbert Brock, Biologische Auswertungsmethoden; Dr. Werner Keil, Gewerbliche Toxikologie; Dr. Heinrich Dumm, Kieferorthopädie. — Prof. Dr. Karl Wilhelm Jötten, Direktor des Hygiene-Institutes und des Staatsinstitutes für Staublungenforschung und Gewerbehygiene wurde von der Kaiserlich-Leopoldinisch-Carolinischen Deutschen Akademie für Naturforscher in Halle a. d. S. in Anerkennung seiner hohen Verdienste um die Erforschung und Bekämpfung der Lungenschädigungen durch Industriestaub, insbesondere der Silikose, die Gothenius-Medaille verliehen. — Prof. Dr. Otmar Frhr. von Verschuer, Direktor des Institutes für Humangenetik, wurde von der Società Italiana di Genetica Medica zum Ehrenmitglied gewählt.

Zürich: Prof. Dr. Guido Fanconi, Direktor der Kinderklinik, wurde von der Universität Havanna anläßlich des 7. Internationalen Kongresses für Kinderheilk. der Titel eines Honorarprof. verliehen.

Geburtstag: 75.: Am 24. November Prof. Dr. med. et phil. Paul Diepgen. Seit 1929 o. Prof. für Geschichte der Medizin und Direktor des Instituts für Geschichte der Medizin und Naturwissenschaften in Berlin, hat er nach dem Kriege die Leitung des Medizinhistorischen Instituts in Mainz übernommen und liest dort als Gastprofessor. D. ist als Verfasser zahlreicher Abhandlungen und Bücher über die Geschichte der Medizin und ihre Beziehungen zur Kulturgeschichte und als Gründer und Mitherausgeber einschlägiger Zeitschriften bekannt geworden. Sein Bild liegt dieser Nummer bei.

— Prof. Th. Messerschmidt, Hannover, wurde zum Mitglied der Deutschen Akademie der Naturforscher (Leopoldina) gewählt.

— Prof. Dr. med. Pl. Stumpf, München, sprach am 20. 9. 1953 auf Einladung der Univ. Bologna im Rahmen einer Tagung für Kardiologie über die Flächenkymographie des Herzens und ihre prakt. Anwendung.

Todesfälle: Der durch technische Erfindungen und seine Arbeiten über die Behandlung der Schielschwachsichtigkeit bekannte Augenarzt Dr. med. Carl Hubert Sattler in Limberg, im Alter von 73 Jahren. — Am 16. Oktober 1953 starb im Alter von 63 Jahren Prof. Dr. Karl Grahe. Prof. Grahe war von 1934 bis 1945 ärztlicher Direktor der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik des Katharinenhospitals in Stuttgart.

Berichtigung: In dem Artikel von H. Heizer über das druckempfindliche Ovar, ds. Wschr. (1953), 45, S. 1195, lies statt Pelipathie stets **Pelvipathie.**

Galerie hervorragender Ärzte und Naturforscher: Dieser Nummer liegt bei Blatt Nr. 592 Prof. Paul Diepgen, Mainz, zu seinem 75. Geburtstage am 24. November 1953.

Jubiläumsbeilage: W. Minning, Das Bernhard-Nocht-Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg.

Diesem Heft liegen folgende Prospekte bei: **Byk-Gulden,** Konstanz — **Relaxol-Werk,** Bühl — **Deutsche Verlagsanstalt,** Stuttgart — **Dr. te Neues,** Kempen.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich DM 6.40, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80 vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der Schweiz Fr. 9.— einschl. Porto; in Österreich S. 52.— einschl. Porto; in den Niederlanden hfl. 5.80 + 1.75 Porto; in USA $ 1.55 + 0.45 Porto; **Preis des Heftes 0.80.** Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.